M. J. Halloran, élève en médecine,
rue d'Assas, 104.

DR. HALLORAN
OFFICE HOURS

M. J. Halloran M.D.
Worcester
Mass

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PAR

F. DE NIEMEYER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALE
A L'UNIVERSITÉ DE TUBINGUE

HUITIÈME ÉDITION

Nouvelle édition française faite sur la dernière et huitième édition de l'ouvrage allemand modifié et augmenté

Seule traduction de la dernière édition allemande

TOME PREMIER

PARIS

H. LAUWEREYNS, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1872

Tous droits réservés

PRÉFACE

DE L'ÉDITION PRÉCÉDENTE

L'accueil fait en France à la cinquième édition de ce livre, traduite sous le nom d'*Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, l'intérêt qui, parmi les médecins et les élèves, s'est attaché aux idées que je professe et à la manière dont je les ai exposées dans les limites étroites d'un ouvrage d'enseignement scolaire, m'imposent le devoir d'exprimer ici bien hautement ma reconnaissance pour tant de bienveillants témoignages. Mais si dans sa forme antérieure mon travail a été jugé favorablement par les lecteurs appartenant à ces grandes écoles françaises dont je n'ai jamais, quoi qu'on ait pu dire, déprécié les glorieux travaux, j'avais d'autant plus à cœur de le soumettre à leur appréciation sous sa forme actuelle, c'est-à-dire remanié, presque refait à nouveau, considérablement augmenté et mis au niveau de la science contemporaine. C'est M. Lauwereyns qui aujourd'hui me fournit l'occasion (et je l'en remercie très-cordialement) de publier une traduction française de cette dernière édition, traduction faite sous ma direction et réunissant, comme d'ailleurs la première, toutes les garanties de fidélité, mais différant d'elle en ce sens qu'ayant été faite,

comme je viens de le dire, sous ma propre direction, elle n'est accompagnée d'aucune note ni addition étrangère. En effet, il n'est pas dans l'esprit de mon livre de suivre les tendances de telle ou telle école, de discuter des questions de doctrine ; mais m'étant renfermé avant tout dans l'étude de faits consciencieusement observés, et n'ayant jamais hasardé d'autres conclusions que celles qui découlent légitimement de cette étude, il n'y avait pas lieu de concilier des opinions dites allemandes avec des opinions censées appartenir exclusivement à des observateurs français. La médecine est une science d'observation, et comme telle elle n'admet pas ce partage, elle est une de sa nature quel que soit le pays où l'on en cultive l'étude. C'est à ce point de vue que j'ai accepté seul la responsabilité de mon livre et que je le publie en France tel qu'il vient de sortir de mes mains.

J'ai dit plus haut que cette nouvelle édition a été profondément modifiée ; et, en effet, bien peu de chapitres sont restés tels que je les avais écrits pour les éditions antérieures ; j'en ai ajouté de nouveaux, j'en ai transformé d'autres si complétement, qu'ils ne partagent pour ainsi dire plus que le titre avec ceux de l'ancienne édition française ; enfin presque partout j'ai ajouté, retranché, modifié. Parmi ces changements, je citerai ceux que le laryngoscope a fait subir à l'histoire des maladies du larynx et les longs développements que j'ai donnés, en général, à l'étude des symptômes physiques des maladies. Des chapitres entièrement refaits à nouveau sont, entre autres, ceux de l'emphysème, des hémorrhagies bronchiques, de l'infarctus hémorrhagique, de la phthisie pulmonaire, de l'ictère. Toute la pathologie du cerveau et de la moelle épinière a été profondément modifiée ; j'ai ajouté de grands développements à l'histoire des maladies de la peau ; l'étude des maladies infectieuses est également devenue plus complète et plus étendue. Enfin, dans tout le cours de l'ouvrage, je me suis attaché avec un soin tout particu-

lier aux importantes recherches qui, dans ces derniers temps, ont été entreprises dans le domaine de la thérapeutique, et j'ai voulu en consigner les résultats, d'une part pour justifier l'honorable confiance que mon livre a surtout inspirée aux médecins praticiens ; d'autre part, parce que je considère l'heureux essor pris par la thérapeutique comme un des plus beaux priviléges de l'époque contemporaine.

Cet essor, je l'attribue à l'heureuse circonstance, que, dans ces dernières années, quelques observateurs ont aperçu le seul chemin qui pouvait conduire la thérapeutique au progrès et qu'ils se sont engagés dans ce chemin avec un rare bonheur. Ainsi se confirme ce que j'ai publiquement exprimé il y a sept ans. J'ai dit à cette époque qu'il serait absurde d'attendre, pour prescrire des médicaments, que nos connaissances sur leur mode d'action et sur les processus pathologiques fussent assez avancées pour que le traitement médical en découlât naturellement ; ce but idéal, dis-je, ne sera jamais atteint, et c'est en vain qu'on espère arriver à la prescription médicale, comme on arrive au résultat d'un calcul fait avec des données connues. J'exprimai le regret que certains médecins, au lieu de mettre eux-mêmes la main à l'œuvre pour faire avancer la thérapeutique, missent toute leur confiance dans les travaux des sociétés de physiologie ou de pathologie, ou dans les révélations des laboratoires de chimie. De là ont pu sortir quelques conseils bienveillants, mais jamais rien qui pût être directement utilisé pour le traitement de l'homme malade. Je crois, de plus, avoir démontré que l'expérimentation des médicaments sur les animaux et sur l'homme sain, quelle qu'en fût la valeur scientifique, n'a donné jusqu'à présent aucun résultat immédiatement applicable en thérapeutique, et que la continuation de ces expériences ne permet pas d'espérer un pareil résultat pour l'avenir. Enfin, je n'ai pas craint d'affirmer que même les progrès éclatants de la pathologie avaient

peu profité à la thérapeutique ; que, malgré ces progrès, les résultats obtenus au lit du malade n'étaient guère meilleurs qu'il y a cinquante ans et qu'à l'avenir même les études pathologiques devaient rester stériles pour la thérapeutique, si elles n'entraient pas dans une voie plus conforme au but suprême des sciences médicales, qui est la guérison des maladies.

Après avoir ainsi fait voir que la thérapeutique ne pouvait attendre aucun secours direct de quelque autre science et qu'il était urgent de l'étudier pour elle-même et comme science indépendante, après avoir désigné la méthode empirique comme la seule applicable et rationnelle pour son étude comme pour celle de toute autre science naturelle, j'ai exposé longuement quels éléments nous possédions pour ériger la thérapeutique en science empirique indépendante, quels éléments nous avions encore à nous procurer et de quelle manière nous pouvions entrer en possession de ce qui nous manquait. J'ai fait observer qu'une science empirique devait s'appuyer avant tout sur la connaissance exacte et complète des faits, que plus les observations étaient rigoureuses, plus les conclusions devenaient justes, que par contre des observations inexactes et incomplètes ne pouvaient amener que la confusion et l'erreur en thérapeutique comme ailleurs ; que si les lois thérapeutiques de l'ancienne médecine, empruntées en partie à l'expérience de plusieurs siècles, étaient reconnues fausses, ce fait n'avait d'autre raison que le manque de précision des observations, que l'impression vague de l'utilité ou du danger de tel ou tel médicament n'avait aucune valeur scientifique. Que des données empiriques dont ont pût déduire des lois dignes de confiance et utiles à l'art de guérir ne pouvaient être obtenues qu'avec des observations faites exclusivement en vue de la question à résoudre, à savoir l'*effet thérapeutique des médicaments*. Que seulement à ce prix, c'est-à-dire, si les cliniciens et les médecins, surtout ceux qui se maintiennent à la hau-

teur de la science et qui sont familiarisés avec toutes les ressources de l'art du diagnostic, arrivaient à se convaincre que le principal objet de leurs études doit être l'analyse la plus scrupuleuse et la plus sincère des phénomènes morbides observés *avant* et *après* l'emploi d'un médicament ou d'une méthode curative et la comparaison entre les uns et les autres, que seulement à ce prix on pouvait espérer donner une base solide à l'édifice thérapeutique. Que ce genre de recherches, du reste, extrêmement laborieuses, avait été jusqu'à ce jour entièrement négligé, parce qu'on n'en avait espéré aucun résultat. Mais que ce point de vue pessimiste fournissait par lui-même la preuve du peu de cas que l'on avait fait des progrès éclatants réalisés dans les dernières années par l'art du diagnostic, appuyé sur les symptômes physiques, par l'anatomie pathologique, par la chimie physiologique et pathologique. Que si aucune de ces sciences ne pouvait faire progresser immédiatement et directement la thérapeutique, toute nouvelle découverte, faite dans leur domaine, n'en profitait pas moins indirectement à l'art de guérir, parce que, d'une part, il en résultait une connaissance plus exacte de l'objet même dont il s'agissait de poursuivre la guérison, et que, d'autre part, ces découvertes nous apprenaient à mieux connaître l'effet obtenu par nos remèdes. Que selon ma conviction, et au point où la science était arrivée de nos jours, les notions plus approfondies sur le développement et l'enchaînement des phénomènes morbides, la connaissance plus exacte de la marche naturelle des maladies et les moyens mis à notre disposition pour poursuivre cette marche dans toutes ses phases et jusque dans ses moindres modifications, nous donnaient le droit non-seulement d'espérer, mais d'attendre même avec une certitude absolue des faits thérapeutiques, sûrement constatés à l'aide d'un contrôle rigoureux exercé sur les résultats obtenus.

Ce discours, mon discours de réception à l'Université de Tu-

bingue, je le terminai il y a sept ans par les paroles suivantes : « Le travail est lourd, les difficultés sont grandes, mais quand vous aurez reconnu que c'est là l'unique chemin qui pourra vous conduire au but tant désiré et que le moindre fait thérapeutique sûrement constaté peut avoir la plus vaste portée, vous poursuivrez vos investigations avec cette persévérance qui seule peut élever la thérapeutique au rang d'une science exacte, digne d'entrer en ligne avec ses congénères, les autres sciences naturelles. » Je puis dire aujourd'hui que mon attente a été presque dépassée. Un grand nombre d'excellents cliniciens et de praticiens consommés, dont je compte plusieurs avec un légitime orgueil parmi mes anciens élèves, se sont soumis à ces recherches laborieuses avec une persévérance et une exactitude qui devaient être couronnées de succès. Les travaux nouveaux et précieux dans le domaine de la thérapeutique, science qui pendant longtemps avait été pour ainsi dire complétement négligée, ont définitivement fixé nos connaissances sur les effets curatifs de plusieurs médicaments très-importants, sur lesquels on ne possédait auparavant que des notions confuses. Partout ces travaux ont été appréciés à leur juste valeur, et l'on peut dire qu'ils ont porté le dernier coup au nihilisme désolant de nos devanciers. Les résultats obtenus, parmi lesquels je ne citerai comme exemple que la constatation de l'effet antipyrétique de la quinine dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, la fixation des indications de la digitale dans les maladies du cœur, ont donné une nouvelle impulsion à ce genre de recherches. Dans la juste supposition que même le grossier empirisme d'individus étrangers à la science médicale et prônant comme panacées infaillibles, soit les cures à l'eau froide, soit le traitement de la diète sèche, pouvait s'appuyer sur quelques effets positifs, on a soumis également à l'analyse la plus sévère les effets curatifs des procédés hydrothérapiques et ceux d'une restriction longtemps continuée de la quantité d'eau introduite dans l'organisme. Cette louable

abnégation d'un sot orgueil de caste a eu sa récompense. Nous lui devons, entre autres, la connaissance exacte de l'influence qu'une soustraction de chaleur énergique exerce sur la température du corps dans les maladies fébriles. N'en aurions-nous gagné que ce seul avantage, il y aurait déjà lieu de s'en féliciter. Car une arme efficace contre des dangers redoutables a passé des mains d'individus étrangers à la médecine, qui souvent en faisaient un usage désastreux, dans celles de médecins érudits et expérimentés qui, connaissant sa portée et sachant en mesurer les effets, l'ont fait entrer définitivement dans le fonds commun des connaissances médicales. Un heureux signe du temps est encore le déclin de la doctrine de Rademacher, ce produit étrange d'une intelligence parfaite des défauts et de l'insuffisance des lois de la thérapeutique traditionnelle et d'un culte aveugle des principes vermoulus de Paracelse; un signe encore plus heureux, c'est la diminution, parmi les médecins instruits, du nombre des homœopathes sincères et croyants, et qui, pleins de confiance dans les remèdes et les doses homœopathiques, ne consentiraient à aucun prix à utiliser les découvertes que nous venons de mentionner. Puissent ces paroles et le contenu de mon livre contribuer à pousser les recherches cliniques de plus en plus dans la voie qui peut seule les conduire à leur but le plus immédiat et le plus essentiel, c'est-à-dire à la *constatation positive des faits thérapeutiques.*

Tubingue, le 1er juin 1868.

F. NIEMEYER.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES

DES

ORGANES DE LA RESPIRATION

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU LARYNX

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie et catarrhe de la muqueuse du larynx

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Partout où les vaisseaux des muqueuses sont gorgés de sang il se produit un catarrhe, en d'autres termes, une sécrétion anormale, une turgescence et une imbibition du tissu, accompagnées d'une formation plus ou moins exagérée de jeunes cellules. Même les hypérémies mécaniques des muqueuses donnent lieu au catarrhe. Les catarrhes gastro-intestinaux proviennent assez fréquemment d'une compression de la veine porte, et le catarrhe bronchique est le résultat d'un obstacle au retour du sang des veines bronchiques et pulmonaires dans le cœur malade. On est donc parfaitement en droit de confondre dans un même chapitre la description de

l'hypérémie et du catarrhe du larynx, des bronches, etc., pourvu que l'on n'attache pas au mot catarrhe le sens vulgaire, et qu'on ne donne pas ce nom exclusivement aux inflammations des muqueuses qui sont dues à des refroidissements, et contre lesquelles on doit mettre en usage les infusions de sureau et les gilets de flanelle.

Nous observons que les différents individus, quoique soumis aux mêmes influences nuisibles, montrent une *prédisposition* inégale au catarrhe, et, de plus, que l'action de causes identiques provoque, selon les dispositions individuelles, tantôt le catarrhe d'une surface muqueuse, tantôt celui d'une autre. La prédisposition aux catarrhes en général paraît, dans certains cas, coïncider avec la finesse de l'épiderme et la tendance aux transpirations. Tout individu sujet à transpirer peut se trouver dans le cas d'avoir la peau subitement refroidie par l'évaporation de la sueur. Les individus mal nourris, cachectiques, qui sont généralement moins capables de résister aux influences fâcheuses, sont plutôt disposés aux catarrhes que les personnes pleines de séve et de vigueur. Dans la plupart des cas, rien ne nous explique cette prédisposition extraordinaire aux catarrhes. Une vie molle semble devoir l'exagérer ; dans tous les cas, nous voyons les gens de la campagne, les bergers, etc., qui s'exposent constamment aux variations de température et aux injures du temps, être bien moins sujets à ces accidents que les hommes de cabinet qui s'exposent rarement aux influences atmosphériques. — Le plus souvent aussi nous ne pouvons nous rendre compte pourquoi les mêmes influences provoquent de préférence chez les uns le catarrhe du larynx, chez les autres le coryza, le catarrhe bronchique, les diarrhées catarrhales. Nous ne pouvons affirmer qu'un fait, c'est qu'après des catarrhes répétés la muqueuse du larynx est devenue plus vulnérable, qu'elle est en quelque sorte une partie faible, et qu'il suffit alors de causes légères pour l'exposer à de nouvelles atteintes.

Parmi les *causes déterminantes*, nous compterons d'abord les agents locaux qui irritent la muqueuse laryngienne et en provoquent le catarrhe. Dans le nombre nous citerons l'inspiration d'un air froid, de poussières, de vapeurs âcres ; d'autre part, les cris, le commandement militaire, le chant, une toux violente. Dans ces derniers cas, l'air est chassé avec une grande violence à travers la glotte rétrécie, il se produit un frottement rude sur ses bords libres, ce qui donne lieu à une irritation aussi directe que celle des agents mentionnés plus haut. Si des liquides irritants, de l'eau très-chaude, pénètrent dans le larynx, cet accident donne lieu aux formes les plus violentes de la laryngite catarrhale.

En second lieu, nous voyons les refroidissements de la peau, surtout des pieds, du cou, occasionner des catarrhes du larynx. Le fait qu'un individu qui quitte aujourd'hui son cache-nez ou ses bas de laine souffrira demain d'un catarrhe du larynx, s'observe tous les jours. On ne saurait contester le

lien de causalité qui existe entre ces deux circonstances, quoiqu'il soit bien difficile d'en donner une explication physiologique satisfaisante.

En troisième lieu, il n'est pas rare que le catarrhe se propage des organes voisins sur la muqueuse laryngienne. Très-souvent, les catarrhes du nez et des bronches offrent cette particularité, sans qu'une nouvelle cause morbifique ait ajouté son action à celles qui ont provoqué le catarrhe primitif. Dans d'autres cas, c'est le catarrhe du pharynx qui envahit la muqueuse laryngienne ; cela est surtout le cas pour la pharyngite catarrhale que détermine l'abus des spiritueux en irritant directement la muqueuse de l'arrière-bouche. Nous voyons les symptômes d'un catarrhe aigu du larynx, surtout l'enrouement, se déclarer à la suite d'excès bachiques, même sans que les individus aient beaucoup crié ou chanté. Les buveurs d'habitude souffrent presque toujours d'un catarrhe chronique du pharynx qui envahit aussi la muqueuse du larynx.

Quatrièmement, le catarrhe du larynx est assez souvent le symptôme d'une maladie constitutionnelle due à l'infection de l'économie par un miasme ou un principe contagieux. Parmi les maladies infectieuses aiguës, ce sont, avant tout, la rougeole et le typhus exanthématique ; parmi les maladies infectueuses chroniques, la syphilis, qui se localisent sur la muqueuse du larynx sous la forme d'un catarrhe laryngien. L'intelligence du rapport physiologique qui existe entre les troubles de la nutrition observés dans ces affections sur la peau et les muqueuses, et les modifications du sang qui forment la base de ces maladies, nous fait défaut jusqu'à présent.

Nous rattacherons, cinquièmement, à cette catégorie le catarrhe laryngien qui, dans la grippe ou influenza, s'observe à côté d'autres catarrhes intenses et étendus. Cette maladie épidémique ressemble beaucoup aux exanthèmes aigus par son invasion, son extension et la grave atteinte de l'état général qui l'accompagne. Les catarrhes de la grippe doivent également être considérés comme les symptômes d'une affection constitutionnelle peut-être infectieuse.

Enfin, sixièmement, le catarrhe du larynx accompagne les ulcères et les néoplasmes du larynx. Ce catarrhe, que l'on peut appeler symptomatique, et qui, de même que l'hypérémie autour des ulcères et des carcinomes de la peau, offre tantôt des exacerbations, tantôt des rémissions, est d'une grande importance pour l'explication des symptômes et avant tout pour l'intelligence des alternatives que présentent les phénomènes en cas d'ulcères et de néoplasmes du larynx.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans le catarrhe *aigu* du larynx, la muqueuse ne montre pas toujours sur le cadavre le degré de rougeur et de turgescence vasculaire auquel on semblait devoir s'attendre en raison de l'intensité des symptômes, et que l'examen laryngoscopique avait permis de constater pendant la vie. Cette circonstance dépend de la richesse de la muqueuse du larynx en fibres élastiques, maintenues pendant la vie dans un état de distension par l'impulsion de l'onde sanguine, et pouvant, après la mort, se contracter et par le fait expulser le sang des capillaires. En cas de catarrhe très-violent, il survient fréquemment, il est vrai, de petites apoplexies, des ecchymoses dans le tissu de la muqueuse qui peut, après la mort, présenter une coloration d'un rouge uniforme ou tacheté. La surface de la muqueuse est, en partie, privée des cellules épithéliales cylindriques, garnies de cils vibratiles et qui forment la première des couches épithéliales du larynx. Par contre, nous rencontrons, dans le produit de sécrétion peu troublé qui est déposé sur la muqueuse, de nombreuses cellules transparentes, pour la plupart à noyau unique, de jeunes cellules épithéliales détachées des couches profondes ou des cellules épithéliales des glandes muqueuses, connues sous le nom de corpuscules muqueux. Le tissu de la muqueuse elle-même est gonflé, plus humide, relâché; le tissu sous-muqueux est, dans quelques cas rares, le siége d'une infiltration séreuse considérable, état que nous décrirons plus loin et séparément, sous le nom d'œdème de la glotte.

Dans le catarrhe *chronique* du larynx, la teinte de la muqueuse est plus ou moins foncée, d'un rouge violacé ou brunâtre (cette dernière coloration est due à un dépôt de pigment provenant d'ecchymoses antérieures). Les vaisseaux sont parfois le siége d'une dilatation variqueuse, et gorgés de sang, la muqueuse relâchée ayant perdu son élasticité. Le tissu de la muqueuse est ordinairement plus épais, plus ferme, hypertrophié. La surface paraît, dans quelques cas, inégale et granulée par le gonflement et l'engorgement des innombrables follicules muqueux qui se trouvent dans le larynx. Elle est couverte tantôt d'un mucus glaireux peu abondant, tantôt d'un produit de sécrétion jaune et copieux. Les jeunes cellules épithéliales qui, mêlées en grand nombre à cet exsudat muco-purulent, en déterminent le trouble et la coloration jaune, sont plus opaques, granulées et renferment souvent un noyau divisé; elles sont tout à fait analogues aux jeunes cellules que l'on observe dans les abcès; dans cet état on ne les appelle plus corpuscules muqueux, mais *corpuscules de pus*, bien que, dans un cas donné, il ne soit pas toujours possible d'établir la distinction entre l'un et l'autre produit.

L'examen laryngoscopique qui, d'après ce que nous avons dit plus haut, nous permet de constater les modifications anatomiques de la muqueuse laryngienne pendant la vie, beaucoup plus exactement que cela ne peut être fait par l'autopsie, a prouvé que le catarrhe du larynx ne s'étend pas toujours à toute la surface de la muqueuse, mais que souvent il reste limité à quelques endroits. Ainsi on rencontre des catarrhes du larynx qui restent bornés à l'enveloppe muqueuse soit de l'épiglotte, soit des replis aryténo-épiglottiques, soit des cartilages aryténoïdes, soit des cordes vocales supérieures ou inférieures. Un fait très-intéressant, c'est le gonflement catarrhal circonscrit de la muqueuse entre les cartilages aryténoïdes et un peu au-dessous, gonflement dans lequel Lewin a reconnu, surtout chez les officiers qui ont beaucoup commandé, une cause fréquente d'enrouement chronique.

Indépendamment des ulcères catarrhaux et des végétations polypeuses dont il sera question dans des chapitres spéciaux, le catarrhe chronique du larynx, surtout celui qui accompagne les ulcères syphilitiques et tuberculeux, engendre quelquefois un *épaississement* et une *induration* du tissu sous-muqueux. La transformation de ce tissu en une masse fibro-lardacée, qui donne souvent lieu à un rétrécissement du larynx, à la roideur et à l'immobilité des cordes vocales, se rencontre d'un façon tout à fait analogue dans le catarrhe chronique d'autres organes, surtout de l'estomac. Il ne s'agit là, comme cela vient d'être dit, que d'une simple hypertrophie du tissu conjonctif, et qui n'a rien de commun avec la dégénérescence dite lardacée ou amyloïde d'autres organes.

§ 3. Symptômes et marche.

Le *catarrhe aigu du larynx* débute rarement par de petits frissons ; dans la plupart des cas où il ne s'étend pas à la muqueuse bronchique, la fièvre qu'on a l'habitude d'appeler la fièvre catarrhale manque même pendant les périodes ultérieures. L'état général se maintient dans de bonnes conditions et les symptômes de la maladie ne dépendent que du trouble fonctionnel de l'organe affecté.

Les malades accusent d'abord une sensation de chatouillement, et, dans les cas intenses, de brûlure ou d'écorchure dans l'intérieur du cou, sensation qui augmente sous l'influence de la parole, de la toux, etc. La sensibilité de la muqueuse respiratoire ne s'éteint que dans les bronches de second ordre. Si le revêtement de l'épiglotte, des cartilages aryténoïdes ou des ligaments aryténo-épiglottiques devient le siége d'un catarrhe intense, la déglutition devient également douloureuse.

A cela se joint un symptôme pathognomonique des maladies du larynx, à savoir l'altération de la voix ; elle devient plus grave, moins pure, rauque,

et finit quelquefois par devenir aphone. On sait que la voix se forme exclusivement dans le larynx, qui représente un instrument à anche, à languettes membraneuses. Les cordes vocales inférieures se rapprochent tellement pendant l'action de parler qu'elles proéminent dans le larynx sous forme de membranes vibrantes. Lorsque la colonne d'air fortement expiré les met en vibration, elles produisent un son dont la hauteur dépend chez le même individu, c'est-à-dire à égalité de longueur des cordes vocales, du degré de tension auquel ces cordes sont soumises. Au § 2 nous avons vu que dans le catarrhe du larynx, la muqueuse se tuméfie et se relâche, et qu'elle se couvre d'un produit de sécrétion plus ou moins abondant; si cet épaississement se développe dans les cordes vocales, la tension que peuvent leur communiquer les muscles du larynx ne suffit pas pour donner lieu à des vibrations assez nombreuses pour produire la hauteur du son que produisaient à tension égale les cordes vocales non tuméfiées; la voix devient plus grave. Le gonflement plus fort à un point qu'à un autre, les mucosités qui couvrent les cordes vocales et rendent leur surface inégale, altèrent le timbre de la voix et voilent le son; la voix devient enrouée à peu près comme la corde d'un violon rendrait un son impur si on l'enduisait de substances visqueuses. Enfin, le relâchement et l'épaississement des cordes vocales peuvent devenir tellement considérables que la plus forte tension qui peut leur être communiquée par les muscles du larynx devient insuffisante pour produire des vibrations sonores; la voix devient aphone, éteinte. L'extinction de la voix peut encore dépendre du gonflement considérable des cordes vocales supérieures par l'effet duquel celles-ci, en s'appuyant contre les cordes vocales inférieures, empêchent la vibration de ces dernières. La voix enrouée des malades passe parfois subitement au fausset le plus aigu; cela arrive lorsque les cordes vocales tuméfiées et couvertes d'un produit de sécrétion se touchent par instants, ce qui donne lieu à des nœuds de vibration, augmente considérablement le nombre de ces vibrations, et par conséquent rend les sons plus aigus.

A la sensation de chatouillement, de brûlure, etc., et à l'enrouement se joint en outre une toux violente. Une vive irritation venant frapper la muqueuse saine du larynx, par exemple la pénétration d'un corps étranger, produit par action réflexe de violents accès de toux. Lorsque la muqueuse laryngienne est devenue le siége d'une irritation catarrhale, des accès de toux tout à fait analogues se produisent sous l'influence de la cause la plus futile, passant souvent inaperçue, et d'une façon en apparence spontanée. Quelquefois les muscles de la glotte sont mis pendant ces quintes dans une tension tétanique si considérable que pendant l'inspiration par laquelle l'accès commence l'air ne pénètre que lentement et avec un bruit de sifflement à travers la glotte rétrécie. Au contraire, l'expiration convulsive qui suit cette inspiration lente et sonore ne peut que momentanément ouvrir la

glotte rétrécie, ce qui produit les secousses rapides et bruyantes de la toux. Les grands efforts d'expiration pendant ce rétrécissement de la glotte ont pour effet de comprimer le contenu du thorax, de rendre plus difficile le retour du sang veineux dans cette cavité, comme cela arrive pendant les efforts pour aller à la selle, ou quand on joue d'un instrument à vent; la face des individus qui toussent devient rouge, même bleuâtre, les veines jugulaires deviennent saillantes. Dans d'autres cas, surtout quand la maladie dure depuis un certain temps, le son de la toux devient plus grave par l'épaississement des cordes vocales, et rauque et enroué par l'inégalité de cet épaississement. Il n'est pas rare non plus que les cordes vocales épaissies, lorsqu'une forte secousse d'expiration les pousse en haut et les bombe, entrent momentanément dans une tension plus considérable; alors la toux rauque devient aboyante, ou bien elle prend subitement le timbre du fausset si les cordes vocales se touchent pendant l'expiration.

L'expectoration est rare tant que le catarrhe reste borné au larynx. Au début de la maladie elle fait complétement défaut, ou bien elle est limpide et glaireuse. Le crachat muqueux, le crachat cru des anciens, contient rarement des cellules détachées d'épithélium vibratile; bien plus souvent on y rencontre une certaine quantité de jeunes cellules provenant des couches profondes de l'épithélium ou des glandes mucipares, c'est-à-dire de corpuscules muqueux. Dans les périodes ultérieures de la maladie et surtout quand l'amélioration se fait sentir, l'expectoration devient plus épaisse, jaunâtre, plus riche en jeunes cellules, et ces dernières tendent à prendre les caractères des corpuscules purulents. Cette forme de l'expectoration, l'expectoration muco-purulente, correspond aux crachats cuits des anciens médecins.

Comme le gonflement et l'infiltration du tissu sous-muqueux sont rarement fort considérables, le catarrhe aigu simple du larynx ne produit qu'exceptionnellement de la dyspnée chez les adultes. Chez eux, la glotte, surtout dans son tiers postérieur, la partie respiratoire de Longet, qui, limitée par la base des cartilages aryténoïdes, forme un espace triangulaire assez spacieux, ne peut devenir inaccessible à l'air par le gonflement seul de la muqueuse. Mais encore chez les enfants un simple catarrhe du larynx ne produit que rarement une dyspnée opiniâtre. Bien que leur glotte soit plus rétrécie et forme dans toute son étendue une fente étroite, les cordes vocales sont généralement maintenues chez eux assez à distance pour n'opposer aucun obstacle à l'entrée de l'air, si les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui entrent en action à chaque inspiration, fonctionnent librement. Il suffit de jeter un regard dans le laryngoscope pour s'assurer que pendant le fonctionnement régulier des muscles de la glotte, celle-ci s'ouvre si largement qu'un gonflement modéré de la muqueuse ne saurait beaucoup gêner l'entrée de l'air, ni par conséquent provoquer des symptômes de dyspnée. Toutefois, dans certains cas bien constatés de laryngite catarrhale intense, la

muqueuse des cordes vocales inférieures ou bien celle des cordes supérieures, qui ne peuvent être maintenues écartées les unes des autres par action musculaire, était tellement gonflée, que les malades étaient menacés de suffocation.

Assez souvent on remarque que des enfants, qui pendant le jour ont toussé et ont été enroués, sans s'être trouvés malades, se réveillent tout à coup pendant la nuit avec un accès de dyspnée pénible. L'inspiration est longue, suspirieuse; les enfants, dans un état d'agitation extrême, se jettent dans leur lit de côté et d'autre, ou se lèvent brusquement et portent, pleins d'anxiété, la main au cou; leur toux est rauque et aboyante. Ces accès, que l'on a souvent confondus avec le croup et qui ont été décrits sous le nom de *pseudo-croup*, disparaissent ordinairement au bout de très-peu d'heures sans laisser de traces. C'est à eux que le lait chaud, les éponges chaudes appliquées sur le cou, les vomitifs « administrés à temps » doivent la réputation d'être des panacées contre le croup et de l'arrêter sûrement pourvu qu'on ait employé ces moyens sans retard. On peut admettre que ces accidents sont déterminés par un gonflement extraordinaire, mais passager, de la muqueuse, ayant pour effet un rétrécissement également passager de la glotte, rétrécissement que l'action musculaire ne suffirait pas à vaincre, tout comme dans le coryza nous observons souvent l'occlusion subite et absolue de l'une ou de l'autre narine, ou bien encore qu'une occlusion *spasmodique* de la glotte, comme nous la décrirons séparément sous le nom de spasme de la glotte, vient, à titre de phénomène réflexe, s'ajouter à l'irritation inflammatoire de la muqueuse. Mais une autre explication nous paraît plus plausible : ces accès se manifestent presque exclusivement pendant le sommeil; ils se dissipent quand l'enfant a été éveillé depuis un certain temps, qu'il a crié, toussé, vomi, et se déclarent de nouveau quand il est retombé dans un profond sommeil. Il paraît d'après cela que c'est avant tout l'accumulation d'un mucus visqueux dans la glotte, peut-être aussi son dessèchement et une agglutination des bords de l'orifice, qui donne lieu à ces accès de dyspnée; dans tous les cas cette explication nous rend parfaitement compte de l'efficacité des remèdes mentionnés plus haut et vantés à juste titre. Il n'est pas rare que ces sortes d'accès se reproduisent pendant plusieurs nuits de suite, tandis que le jour les enfants jouent gaiement et paraissent, à un léger enrouement près, parfaitement bien portants.

Quant à la *marche*, à la *durée* et aux *terminaisons* du catarrhe aigu du larynx, voici ordinairement ce qui se passe : au bout de peu de jours la sensibilité du larynx, l'enrouement, la toux cessent en même temps qu'apparaissent les crachats cuits, et la maladie se termine par la guérison après une durée d'à peine huit jours. Dans d'autres cas, elle traîne pendant plusieurs semaines; pendant le jour le malade est légèrement enroué, mais bien portant du reste. Ce n'est que le matin ou le soir qu'il est tourmenté par

des accès de toux violents et de longue durée; les crachats restent crus, jusqu'à ce qu'enfin dans ces cas encore, la maladie cède, souvent sous l'influence d'un changement atmosphérique. Enfin, il peut arriver, surtout après plusieurs récidives, qu'il reste un catarrhe chronique du larynx. — Il est très-rare que la maladie se termine par la mort sans qu'une complication soit intervenue.

Catarrhe chronique du larynx. Si déjà dans le catarrhe aigu la sensibilité de la muqueuse laryngienne diminue à l'apparition des crachats cuits, à plus forte raison ne trouverons-nous pour ainsi dire jamais les sensations anormales de chatouillement, de brûlure et d'écorchure du larynx dans le catarrhe chronique de cet organe. Par contre, il est évident que l'hypertrophie de la muqueuse et l'épaississement permanent des cordes vocales décrits au § 2 devront avoir pour conséquence une altération durable de la voix qui deviendra grave et enrouée. Dans les cas mentionnés plus haut, où la muqueuse est gonflée et épaissie à la paroi postérieure du larynx, immédiatement au-dessous des cordes vocales, l'enrouement est dû à cette circonstance, que, quand l'individu parle haut, un pli de la muqueuse vient s'engager entre les insertions postérieures des cordes vocales, ce qui s'oppose à un rétrécissement suffisant de la glotte. Cet enrouement chronique qui persiste après des catarrhes aigus répétés forme le signe le plus essentiel et souvent *unique* du catarrhe chronique du larynx. Chez ces malades, atteints d'un enrouement qui dure de longues années, nous remarquons également le passage momentané de la voix ordinaire au fausset le plus aigu. Une faible aggravation, une irritation aiguë intercurrente de la muqueuse laryngienne épaissit les cordes vocales à un tel degré que les malades parlent de temps à autre d'une voix presque éteinte ou même sans voix. Ajoutez à cela, dans un certain nombre de cas, une toux spasmodique à retours périodiques telle que nous l'avons décrite également parmi les symptômes du catarrhe aigu; toutefois, dans le catarrhe chronique, les accès semblent plutôt provenir de l'accumulation du produit de sécrétion dans les ventricules du larynx et se dissiper aussitôt après le rejet de faibles quantités d'un mucus pelotonné et jaunâtre. Encore ici les raisons déjà indiquées peuvent communiquer à la toux un son rauque, devenant par moments strident et semblable à un aboiement.

Une inspiration et une expiration sifflantes, venant s'ajouter aux symptômes mentionnés du catarrhe chronique du larynx, prouvent l'existence d'une complication, attendu que ce symptôme ne dépend à coup sûr pas exclusivement d'un gonflement et d'une hypertrophie de la muqueuse : il s'agit ou de l'épaississement et de l'induration décrits plus haut du tissu sous-muqueux ou d'un néoplasme rétrécissant la lumière du larynx, ou d'une laryngite syphilitique. Le plus souvent il n'y a guère que l'examen laryngoscopique qui puisse nous apprendre sûrement laquelle de ces trois espèces essentielles de laryngosténose nous avons sous les yeux.

Si, par contre, aux symptômes du catarrhe chronique du larynx, viennent s'ajouter *de la fièvre, de l'amaigrissement et des sueurs nocturnes*, ces phénomènes, vu l'extrême rareté d'une phthisie catarrhale indépendante du larynx, éveillent le soupçon d'une phthisie pulmonaire qui a passé inaperçue et doivent nous inviter à un examen attentif et répété de la poitrine.

La *marche* de la laryngite catarrhale chronique est ordinairement très-lente ; ce n'est qu'au prix de beaucoup de persévérance et de circonspection dans le traitement que l'on parvient enfin à rétablir le malade, mais encore dans ce cas il lui reste d'habitude une grande tendance aux récidives.

§ 4. Diagnostic.

Il est facile de distinguer le catarrhe du larynx des *catarrhes du nez et du pharynx*, qui peuvent également modifier la voix. Dans ces derniers, c'est la résonnance de la voix dans les cavités nasale et buccale rétrécies, son timbre, qui se trouve modifié ; le langage devient nasonnant, guttural. Dans la laryngite le son lui-même est modifié, la voix devient plus grave, fausse et enrouée.

Une confusion plus fréquente est celle qui a lieu entre le catarrhe aigu du larynx et *l'inflammation croupale de la muqueuse laryngienne ;* pour les mères inquiètes, l'enrouement, la toux aboyante, même quand les enfants se portent bien du reste, constituent les symptômes redoutés de cette dernière maladie. Si des accès de dyspnée nocturne viennent s'y ajouter, il arrive même que les médecins croient souvent à la forme croupale de l'inflammation, et c'est ainsi que nous pouvons nous expliquer qu'on entende journellement parler d'enfants qui auraient traversé le croup, huit, dix fois et même plus souvent. Le croup n'est une maladie ni assez commune ni assez bénigne pour nous permettre de croire à ces nombreuses guérisons, et presque toujours on a commis dans ces cas une erreur de diagnostic. Pour le diagnostic de ces deux formes inflammatoires de la muqueuse nous renvoyons le lecteur au chapitre du croup et nous n'appellerons ici l'attention que sur un seul point, auquel le public attache d'habitude une signification plus grande que les médecins eux-mêmes. Un catarrhe simultané de la muqueuse nasale indique presque aussi sûrement la forme catarrhale de l'inflammation du larynx que la présence des fausses membranes dans l'arrière-bouche permet de conclure à l'existence d'une inflammation croupale de la muqueuse laryngienne. Aussi les mères ont-elles bien raison de se réjouir en voyant couler le nez de leurs enfants, et la rareté de la complication d'un simple catarrhe par d'autres maladies graves a motivé les félicitations populaires s'adressant aux individus qui éternuent.

Il sera question plus tard de la différence qui existe entre le simple catarrhe chronique et les ulcères et néoplasmes du larynx.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic du catarrhe laryngien aigu ou chronique ressort de la description de la marche de la maladie. Presque jamais elle n'entraîne par elle-même la mort. Le pronostic, au point de vue du rétablissement complet, est favorable dans le catarrhe aigu, bien qu'il reste une tendance aux récidives. Dans le catarrhe chronique, il est plus défavorable. L'induration du tissu sous-muqueux ne rétrograde jamais.

§ 6. Thérapeutique.

Prophylaxie. Le soin de s'habituer avec prudence aux influences qui provoquent le catarrhe du larynx, est plus utile que cet excès de précautions qui rend le corps assez sensible pour contracter des maladies aux moindres occasions. Que l'on s'abstienne donc d'enfermer dans les appartements les petits enfants, même s'ils ont déjà été atteints de catarrhes laryngiens, qu'on les envoie journellement à l'air libre, qu'on les habille chaudement par les temps froids, mais qu'on ne leur tienne pas le cou chaud en l'enveloppant d'épais cache-nez, de châles, etc. Si une prédisposition au catarrhe existe déjà, on fait bien de faire laver le cou à l'eau froide et de faire prendre des bains froids de rivière ou de mer; ce sont là les meilleurs moyens prophylactiques. Seulement, on aura soin de faire des prescriptions claires et précises, on déterminera rigoureusement le moment, la durée, la température de ces bains. Plus les prescriptions seront précises, plus les malades les suivront avec exactitude.

Indication causale. Si c'est une irritation directe qui est venue frapper la muqueuse laryngienne et provoquer le catarrhe, on doit mettre le malade à l'abri de cette influence. Pour détourner de la muqueuse affectée toute irritation, on aura soin de confiner le malade dans son appartement et d'y maintenir une température égale, réglée au *thermomètre*. On lui défendra les conversations soutenues à voix haute et le chant, et on lui recommandera surtout de lutter contre le besoin de tousser. S'il est vrai que cela ne peut pas toujours réussir, la ferme volonté du patient en triomphe cependant assez souvent. Qu'on ne cède pas aux paroles du malade quand il se dit *forcé de tousser*, et qu'on lui répète sans cesse *qu'il ne lui est pas permis de tousser*. Les sirops chauds et les potions au soufre doré d'antimoine qu'on a l'habitude de prescrire, restent sans effet contre les quintes de toux violentes qui, tout en étant une conséquence du catarrhe, deviennent aussi la cause de sa persistance. Si les mesures indiquées plus haut ne suffisent pas, on aura recours aux *narcotiques*. Chez les enfants, on doit, à la vérité, admi

n'strer ces remèdes avec ménagement, mais, chez les adultes, on est loin de les prescrire assez fréquemment et à doses assez élevées. Il est beaucoup plus rationnel et plus utile de prescrire aux individus atteints de catarrhe laryngien et toussant fréquemment 50 centigrammes de poudre de Dower à prendre le soir, ou de leur administrer de temps à autre de petites doses de morphine (5 centigrammes dans 10 grammes d'eau de laurier-cerise, 10 gouttes toutes les trois heures), que de les gorger de pâtes pectorales, de jus de réglisse, de soufre doré et de muriate d'ammoniaque.

Si le catarrhe du larynx est dû à un refroidissement de la peau des pieds ou du cou, l'indication causale exige une médication diaphorétique. Le meilleur moyen de provoquer la sueur consistera dans l'administration d'une infusion de sureau combinée avec la chaleur du lit. On pourra encore faire prendre des bains de pieds chauds, envelopper le cou d'une pièce de laine, appliquer un sinapisme que l'on répétera de temps en temps, ou un cataplasme chaud qu'on aura soin de ne pas laisser refroidir. L'emmaillottement du corps dans des draps froids et mouillés, mais bien tordus, l'emploi de bains de pieds froids peu prolongés, l'application de compresses froides sur le cou, qui, restant en demeure, y développent de la chaleur, sont suivis d'un effet tout à fait semblable à celui des moyens qui augmentent directement la chaleur, et doivent être considérés comme réchauffant et excitant la peau. Les hydropathes se sont exagéré les avantages de cette méthode. Cependant, on peut en faire usage chez les personnes qui savent l'employer avec habileté, qui en ont l'habitude et qui sont généralement aussi très-enthousiastes de ce traitement.

L'indication causale exige enfin, pour les cas où le catarrhe s'est propagé du pharynx au larynx, l'emploi de gargarismes astringents ou le badigeonnage du gosier avec une solution de nitrate d'argent ou d'alun.

L'*indication de la maladie* ne réclame presque jamais la saignée générale ou locale dans le catarrhe aigu du larynx, à moins qu'il ne soit compliqué d'œdème de la glotte. Il en est ainsi quel que soit le développement dans lequel entrent les manuels au sujet des émissions sanguines. Le plus souvent il suffit de provoquer sur la peau une fluxion au moyen des remèdes déjà mentionnés, pour modérer l'hypérémie de la muqueuse ; bien plus, la maladie tend généralement à guérir sans aucun traitement, et souvent malgré le traitement employé. La teinture d'anis (*tinctura pimpinellæ*), que l'on a vantée comme spécifique, peut être employée, mais il n'y a pas lieu de fonder sur elle de grandes espérances. Pour boisson on donne ordinairement de l'eau de Seltz seule ou mêlée avec du lait chaud à parties égales. Il est un fait d'observation populaire que les substances grasses exercent sur le catarrhe aigu du larynx une influence nuisible, et que l'influence des substances salées est au contraire favorable. Un hareng salé passe pour un remède très-utile, et produit peut-être une révulsion aussi énergique sur

la muqueuse du pharynx que celle d'un sinapisme sur la surface cutanée.

Autrefois, on vantait comme spécifique contre le catarrhe chronique du larynx les poudres de Plummer (calomel et soufre doré), combinées avec la belladone et la jusquiame. L'addition de ces dernières substances peut avoir son utilité en modérant l'intensité de la toux; mais rien ne prouve qu'elles soient plus utiles que les préparations opiacées. Le soufre doré est superflu et le calomel est à rejeter dans l'inflammation catarrhale. Au lieu des révulsifs légers, tels que sinapismes, etc., qui trouvent leur emploi dans le catarrhe aigu du larynx, on choisit contre le catarrhe chronique des révulsifs plus énergiques. Le plus usité de tous est l'huile de croton, soit seule, soit associée à l'essence de térébenthine, dans la proportion de 1 sur 5. On en frictionne plusieurs fois par jour la peau qui recouvre le larynx jusqu'à production de vésicules et de pustules. L'application de petits vésicatoires sur les côtés du cartilage thyréoïde est un moyen plus doux et tout aussi efficace (Tobold).

Dans beaucoup de cas qui, malheureusement, à l'heure qu'il est, ne sauraient être bien spécifiés, la marche du catarrhe chronique du larynx est très-favorablement modifiée par l'usage des *eaux acidules alcalines et chlorurées*. Le mieux est d'envoyer les malades à Ems, à Obersalzbrunn, à Gleichenberg, et seulement dans les cas où les circonstances ne le permettent pas, on fera prendre à domicile et méthodiquement de l'eau de Selters, ou bien une des eaux minérales que nous venons de nommer. Le Kesselbrunnen et le Kraehnchen d'Ems, dont la température s'élève, pour le premier, à 37 degrés, pour le second, à 23°,6 R., ainsi que la source Victoria d'Ems (22°,3 R.), que j'ai prescrite très-souvent et avec beaucoup de succès dans ces derniers temps, peuvent être bus sur place sans addition de lait ou de petit-lait chaud. Par contre, l'Obersalzbrunnen, l'eau de Selters et les eaux d'Ems en cruchons, doivent être mêlés avec parties égales de lait chaud. Les avantages du petit-lait avec lequel on a l'habitude de couper ces eaux bien plus souvent qu'avec le lait ordinaire sont fort contestables. Le petit-lait « bien préparé », servi ordinairement dans les endroits renommés par un Suisse, autant que possible par un individu d'Appenzell en costume national, et dont on fait tant de bruit dans les journaux et dans les annonces d'eaux minérales, à tel point qu'en bien des endroits on en fait plus de cas que des eaux elles-mêmes; ce petit-lait, disons-nous, est purement et simplement du lait privé de caséine, et il n'est pas à supposer qu'il rende plus de services que le lait qui renferme encore ce principe. Uniquement dans les cas, très-peu fréquents d'ailleurs, dans lesquels le malade ne supporte pas le lait et se trouve, au contraire, bien ou mieux de l'usage du petit-lait, je fais ajouter ce dernier de préférence à l'eau minérale.

On a émis diverses hypothèses sur le mode d'action des eaux minérales acidules alcalines et chlorurées. Le fait que les cendres du mucus sont plus

riches en chlorure de sodium que les cendres du sang, et que l'addition du sel rend le mucus moins visqueux, semble prouver à la vérité que le sel de cuisine joue un certain rôle dans la production du mucus; mais ce double fait ne nous autorise nullement à conclure que l'usage du sel de cuisine ait pour effet une guérison ou seulement une plus grande rapidité dans la marche du processus catarrhal. D'autre part (Spengler), on a attaché la plus grande importance à la richesse de ces eaux acidules alcalines et chlorurées en carbonates alcalins, et l'on a cru devoir se fonder sur l'observation de Virchow, d'après laquelle des solutions alcalines très-étendues peuvent exciter le mouvement vibratile, pour attribuer l'action favorable des eaux minérales dont il est ici question, au rétablissement du mouvement vibratile éteint ou suspendu. On peut encore élever des objections bien sérieuses contre cette interprétation des effets favorables obtenus par les eaux acidules alcalines et chlorurées, et nous devons nous contenter pour le moment du fait empirique, à savoir que les eaux d'Ems, d'Obersalzbrunn et de Selters améliorent dans beaucoup de cas le catarrhe chronique du larynx et souvent le guérissent. On recommande encore à juste titre contre le catarrhe chronique du larynx les eaux sulfureuses froides, surtout celles de Weilbach, dans le duché de Nassau, d'Eilsen, dans la principauté de Schaumbourg-Lippe, de Langenbrücken, dans le grand-duché de Bade, qu'on a l'habitude de faire boire comme celles d'Obersalzbrunn et de Selters mêlées à du lait ou du petit-lait chauffé, ainsi que les eaux sulfureuses thermales des Pyrénées et avant tout celles d'Eaux-Bonnes. Nous ne pouvons également nous livrer qu'à de vagues conjectures sur la manière d'agir de ces eaux sulfureuses, et un fait bien plus regrettable encore que l'absence d'une explication de leur manière d'agir, c'est que nous soyons complétement dépourvus d'un point de repère suffisant pour juger d'avance les cas dans lesquels ces eaux peuvent être utiles et ceux dans lesquels leur efficacité est nulle.

Dans les cas opiniâtres et invétérés, le *traitement local de la muqueuse laryngienne* mérite une large application.

Depuis un temps très-long déjà, on a essayé d'insuffler des médicaments dans le larynx ou de les faire aspirer par les malades sous forme de poudre. On se sert, à cet effet, d'un long tuyau de plume ou d'un tube de 8 à 10 pouces de longueur et large de quelques lignes, par l'extrémité duquel on introduit à peu près 20 centigrammes de la poudre médicamenteuse. On fait entrer l'autre extrémité aussi loin que possible dans la bouche du malade, et on l'engage, en lui pinçant le nez, à faire une inspiration aussi profonde que possible en serrant fortement les lèvres autour du tuyau, ou bien on insuffle soi-même la poussière par l'ouverture extérieure du tuyau. Si ce procédé excite de forts accès de toux, on peut supposer qu'il en est entré au moins une partie dans le larynx; la plus grande quantité, il est vrai, est retenue par le voile du palais et le pharynx. Les médicaments que Trousseau

emploie le plus fréquemment de cette manière sont le nitrate d'argent (5 à 10 centigrammes sur 10 grammes de sucre), le calomel (50 centigrammes à 1 gramme, sur 10 grammes de sucre), l'alun (2 à 4 grammes sur 10 grammes de sucre). Aujourd'hui, le laryngoscope permet, à l'aide d'un tube recourbé que l'on fait avancer jusqu'à l'ouverture du larynx, d'insuffler presque toute la poudre dans cet organe.

Un autre procédé, le plus sûr de tous et celui que les spécialistes les plus expérimentés emploient le plus fréquemment, consiste à imbiber une petite éponge fixée sur une baleine d'une solution de nitrate d'argent (2 sur 50) et à l'exprimer au-dessus de l'entrée du larynx. Le succès de ce traitement est souvent instantané et brillant, et présente une analogie frappante avec les heureux résultats de l'application du nitrate d'argent dans la conjonctivite catarrhale. Ceux qui savent se servir du laryngoscope ont le grand avantage de pouvoir s'assurer par l'inspection directe de l'arrivée de l'éponge derrière l'épiglotte.

Un procédé plus moderne pour porter les substances médicamenteuses directement sur la muqueuse laryngienne, procédé qui semblait beaucoup promettre au premier abord, mais qui, d'après les expériences les plus récentes, ne donne pas de si grands résultats, consiste à faire aspirer la solution, convertie en un brouillard, une poussière humide. C'est pourquoi on a donné aux appareils dont on se sert dans ce but le nom de *néphogènes, pulvérisateurs, appareils à inhalation*. On peut les distinguer en deux catégories. Dans la première, un mince filet du liquide qui doit être aspiré est poussé avec une grande force contre un petit disque convexe qui le réduit en poussière; tel est l'appareil de Sales-Girons, modifié par Waldenburg, Lewin et Schnitzler; dans la seconde catégorie le liquide médicamenteux est pulvérisé au contact d'une colonne d'air comprimé, tels sont le néphogène de Matthieu et l'hydroconion de Bergson, appareil plus simple et moins coûteux dont je me servais autrefois dans ma clinique. Siegle a eu l'heureuse idée de modifier l'appareil de Bergson, en faisant servir, au lieu de l'air comprimé, la vapeur d'eau soumise à une certaine tension, à la pulvérisation des liquides médicamenteux. Les appareils très-peu coûteux de Siegle et leurs nombreuses modifications, consistant principalement à substituer, pour développer la vapeur, un réservoir en cuivre aux faibles réservoirs en verre de Siegle, l'emportent tellement sur tous les autres appareils inhalateurs, qu'ils sont, pour ainsi dire, exclusivement employés aujourd'hui. Dans ma clinique, je ne me sers plus d'autres instruments que d'appareils construits d'après le principe de Siegle. La discussion qui s'était élevée sur la question de savoir si réellement les liquides aspirés pénètrent, ne serait-ce qu'en petite quantité, dans les voies aériennes, est aujourd'hui résolue dans le sens de l'affirmative. Contre les catarrhes encore récents et accompagnés d'une sécrétion rare et visqueuse, on fait faire des inhalations avec une solution de

sel ammoniac (50 centigrammes à 1 gramme sur 30); contre les catarrhes plus anciens dont la sécrétion est plus abondante et de nature muco-purulente, on emploie les solutions d'alun (25 à 50 centigrammes sur 30 grammes d'eau), de tannin (de 10 à 50 centigrammes sur 30 grammes d'eau), de nitrate d'argent (de 5 à 50 centigrammes sur 30 grammes); quand on emploie ce dernier sel, il faut faire porter un masque aux malades pour éviter de leur noircir le visage, à moins que les appareils, comme cela existe pour ceux dont nous nous servons ordinairement, ne soient munis d'un écran qui protége la face. Je ne saurais dire, d'après ma propre expérience, si les inhalations narcotiques d'acétate de morphine (5 milligrammes à 2 centigrammes sur 30 grammes), de teinture d'opium (10 à 20 centigrammes sur 30 grammes), d'extrait de jusquiame (2 1/2 à 5 centigrammes sur 30 grammes) sont d'une grande efficacité pour combattre les violents accès de toux. — Les éloges exagérés qui ont été accordés au traitement par les inhalations ont été plutôt nuisibles qu'utiles à cette précieuse découverte, qui, auprès de bien des médecins calmes et circonspects, a été discréditée parce que les pompeux succès qu'on lui avait attribués dans les maladies les plus diverses, n'ont pas été confirmés; ce n'est cependant pas une raison pour tout nier. Pour notre part, nous ne pensons pas non plus que l'introduction dans la pratique des appareils inhalateurs marque une ère nouvelle dans la thérapeutique; mais nous sommes forcé de convenir que précisément dans les catarrhes opiniâtres et invétérés du pharynx et du larynx, nous avons souvent obtenu une guérison radicale en faisant aspirer régulièrement des solutions d'alun et de nitrate d'argent. Quelques individus très-irritables ne supportent pas l'inhalation des substances astringentes; ainsi l'on a vu se présenter chez eux des hémoptysies, soit pendant, soit immédiatement après l'inhalation.

Dans plusieurs localités de bains renommées, on a organisé dans ces derniers temps des bains d'eau pulvérisée et des salles d'inhalation. Cela existe surtout près des sources d'eaux salines. Les bains d'eau saline pulvérisée les plus simples sont les promenades et les galeries le long des bâtiments de graduation à Kreuznach, à Koesen, à Elmen, à Reichenhall. L'air qu'on y respire contient de nombreuses parcelles d'une solution faible de sel de cuisine. A Kreuznach et à Reichenhall, on pulvérise en outre dans des cabinets spéciaux l'eau salée, d'après le principe pulvérisateur de Sales-Girons. A Rheme (Oeynhausen), où sont des eaux salines thermales, on a établi un excellent bain d'eau saline pulvérisée. Outre la poussière d'eau salée, on fait encore respirer à Kreuznach, à Reichenhall, à Ischl, etc., les vapeurs chaudes qui se dégagent pendant l'ébullition de l'eau salée. Ces vapeurs contiennent moins de sel que la poussière humide des bâtiments de graduation et des salles d'inhalation. On ne sait pas encore positivement si les inhalations de poussière et de vapeur d'eau salée exercent une influence favorable

sur le catarrhe du larynx, ni quel est leur mode d'action. Quelques personnes se plaignent, surtout aux salles d'inhalation, de douleurs dans les yeux, et contractent, sous l'influence du même agent qui doit leur procurer la guérison d'une laryngite ou d'une bronchite catarrhale, une conjonctivite de même nature. C'est du reste là un phénomène qui trouverait son analogie dans d'autres semblables, si de nouvelles expériences venaient à prouver l'efficacité de la poussière d'eau salée contre le catarrhe chronique du larynx. En préconisant l'inhalation de l'eau salée, on s'est aussi préoccupé de son contenu en iode et en brome. Le soulagement momentané que le malade éprouve souvent pendant et après les inhalations trouve une explication toute simple dans ce fait, que le mucus contenu dans les voies aériennes est rendu plus fluide par la poussière d'eau respirée, et se détache, par conséquent, avec plus de facilité quand le malade tousse.

Le régime du catarrhe chronique du larynx doit être le même que celui du catarrhe aigu; même ici les substances salées, surtout la laitance de hareng prise à jeun, jouissent d'une réputation encore plus grande, comme remèdes spécifiques, qu'employées contre le catarrhe aigu.

L'*indication symptomatique* réclame, indépendamment des efforts faits pour conjurer la toux, avant tout une intervention énergique contre les paroxysmes déjà mentionnés de dyspnée subite, survenant le plus souvent pendant la nuit. L'application de sangsues au cou, à laquelle on recourt si souvent, est inutile. L'application d'une éponge trempée dans l'eau chaude, répétée jusqu'à ce que la peau soit devenue rouge, les boissons chaudes prises en abondance, et avant tout l'administration d'un vomitif, voilà ce qui est indiqué dans beaucoup de cas, et agit souvent avec une étonnante rapidité. Comme vomitif, on emploie dans ce cas l'ipécacuanha et le tartre stibié, et non le sulfate de cuivre. On donne ces remèdes à doses élevées pour agir sûrement, le mieux sous la forme de la mixture vomitive de Hufeland. (Pr. : poudre de racine d'ipécacuanha, 1 gramme; tartre stibié, 5 centigrammes; oxymel scillitique, 10 grammes; eau distillée, 45 grammes. M. s. a. Bien agiter le flacon et prendre toutes les dix minutes une petite cuillerée jusqu'à effet vomitif.)

Si l'accès se répète, on revient sur le vomitif. On fait bien de ne pas laisser les enfants s'endormir trop profondément, mais de les relever de temps à autre pour les faire boire. Ils font alors quelques efforts de toux, et par là on empêche que le produit de sécrétion se dépose de nouveau et se dessèche sur les bords de la glotte.

CHAPITRE II

Croup, angine couenneuse, laryngite croupale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'inflammation *croupale* est constituée par une modification inflammatoire des tissus, dans laquelle un exsudat, riche en fibrine, se coagulant rapidement et n'englobant que la couche épithéliale, est déposé sur la surface libre des muqueuses. Si la membrane croupale qui résulte de cette exsudation vient à être éliminée, les cellules épithéliales se régénèrent promptement; il n'y a pas, dans ce cas, de perte de substance de la muqueuse elle-même; le processus croupal ne laisse à sa suite aucune cicatrice. Le processus *diphthéritique* est également caractérisé par l'exsudation d'un produit riche en fibrine et se coagulant rapidement, à cette différence près qu'ici l'exsudat ne se dépose pas exclusivement *sur* la muqueuse, mais encore *dans son intérieur*. La compression des vaisseaux par l'exsudat interstitiel ou par les éléments gonflés des tissus eux-mêmes a pour conséquence la mortification des parties enflammées de la muqueuse, qui se transforment en une sorte d'eschare diphthéritique. Après l'élimination de cette eschare, il reste une perte de substance et plus tard une cicatrice. De ces deux formes inflammatoires, dont la différence fondamentale a été, du reste, beaucoup contestée dans ces derniers temps, la forme croupale est celle qui se présente, pour ainsi dire, exclusivement sur la muqueuse respiratoire. Seul, le *croup secondaire* n'est que le symptôme d'une affection constitutionnelle générale, d'une infection aiguë, et qui accompagne parfois la rougeole, la variole, le typhus, la fièvre scarlatine, la diphthérite épidémique, ce croup secondaire seul, disons-nous, montre dans quelques cas, fort rares du reste, une transition à la forme diphthéritique de l'inflammation de la muqueuse. Il arrive beaucoup plus souvent, presque constamment, que même, dans ces cas, la muqueuse du larynx, alors même que celle du pharynx serait le siége d'une inflammation diphthéritique des plus marquées, présente les caractères de l'inflammation exclusivement croupale. (Voy. le chap. *Diphthérite*, du second volume.)

L'inflammation croupale qui, sur les autres muqueuses, se rencontre bien plus rarement que sur la muqueuse respiratoire, frappe pendant l'enfance, pour ainsi dire exclusivement, le larynx et la trachée, rarement les vésicules pulmonaires, tandis qu'au contraire la pneumonie croupale, fibrineuse, vrai croup des vésicules, constitue une des maladies les plus fréquentes des adultes, chez lesquels le larynx et la trachée ne deviennent presque jamais le siége d'un croup primitif.

Bien que la laryngite croupale appartienne presque exclusivement à l'enfance, la *prédisposition* à contracter la maladie est cependant assez faible pendant la période de l'allaitement; de même encore la maladie devient plus rare après la seconde dentition, de sorte que la plus forte prédisposition au croup tombe entre la deuxième et la septième année de l'existence. Les garçons contractent le croup plus souvent que les filles; mais on se trompe si l'on considère les enfants robustes, bien nourris, florissants en un mot, comme plus particulièrement sujets à cette affection; au contraire, elle se montre tout aussi fréquemment chez les enfants faibles et délicats, originaires de parents scrofuleux, mal nourris, ayant la peau pâle et les veines apparentes (un signe auquel le public attache également de l'importance), et disposés aux exanthèmes humides, aux engorgements ganglionnaires, à l'hydrocéphale aiguë. Un fait journalier, c'est que dans certaines familles frappées par une grande mortalité, une partie des enfants succombe à l'hydrocéphale une autre au croup, tandis que, chez les survivants, il se développe plus tard une phthisie pulmonaire. (Voy. le chap. *Tuberculose pulmonaire.*) Il n'est pas rare que le croup se montre peu de temps après la disparition d'un exanthème humide de la tête ou de la face.

Le croup est plus fréquent dans les localités situées au nord, près du bord de l'eau et exposées aux vents, que dans les contrées plus chaudes du Midi, et mieux abritées. Il n'est pas rare que la maladie prenne un caractère épidémique; alors les enfants tombent malades en grand nombre, même dans les petites localités, et souvent plusieurs enfants sont atteints dans la même famille en très-peu de temps et sous les formes les plus intenses et les plus pernicieuses. C'est précisément ce croup épidémique du larynx qui paraît le plus souvent être accompagné d'une inflammation croupale du pharynx. Dans certaines épidémies de croup, on a observé des faits qui semblent prouver l'extension contagieuse de la maladie. Cependant on peut se demander si, dans ces cas, il ne s'agissait pas plutôt d'une diphthérite épidémique, cette maladie si éminemment contagieuse, dans laquelle, comme nous le verrons plus tard, le croup secondaire s'ajoute très-fréquemment à l'inflammation diphthéritique des parois du pharynx.

Dans la plupart des cas, il est impossible de constater les *causes occasionnelles* de la laryngite croupale; dans quelques cas cependant, une irritation, qui atteint directement la muqueuse du larynx, ou des refroidissements semblent l'avoir provoquée. C'est surtout un vent fort, venant du nord ou du nord-est, que l'on a accusé d'amener le croup. — Il sera question plus loin du rapport qui existe entre le croup secondaire et les maladies infectieuses.

§ 2. Anatomie pathologique.

La muqueuse malade montre différents degrés de rougeur, provenant soit d'injection vasculaire, soit d'épanchements sanguins. On prétend que la rougeur diminue à mesure que l'exsudat augmente, et l'on a été jusqu'à fonder sur l'absence de la rougeur inflammatoire dans le croup, l'hypothèse que cette affection représente une inflammation particulière, exempte d'hypérémie. Nous avons déjà indiqué plus haut (p. 4) que la pâleur, après la mort, des muqueuses qui pendant la vie étaient hypérémiées, dépendait surtout de leur richesse en fibres élastiques.

La muqueuse est privée de sa couche épithéliale, tuméfiée et relâchée, de même que le tissu sous-muqueux; même les muscles intrinsèques du larynx apparaissent *humides*, *pâles* et *mous*. Très-souvent, mais cela n'arrive certainement *pas toujours*, la surface de la muqueuse est encore, sur le cadavre, couverte d'un exsudat fibrineux. L'absence de la membrane croupale sur les cadavres de beaucoup d'individus morts après avoir présenté les symptômes du croup a donné lieu à une distinction erronée entre le vrai et le faux croup, et bien des médecins prétendent encore aujourd'hui que, dans les cas où l'autopsie ne laissait apercevoir aucune pseudo-membrane dans le larynx, le malade n'avait pas succombé au vrai croup. On conçoit que, dans le croup, le plasma exsudé est d'abord *liquide* et ne se coagule qu'après coup. S'il est rejeté avant la mort, soit à l'état liquide, soit coagulé, on n'en trouvera aucune trace à l'autopsie; mais la maladie n'en aura pas moins été la même que dans les cas où l'autopsie aura révélé un exsudat coagulé, recouvrant encore la surface de la muqueuse. L'exsudat croupal a tantôt la consistance d'une crème visqueuse, tantôt il forme des membranes denses et cohérentes, tantôt il représente une pellicule non interrompue qui tapisse la surface interne du larynx, se continue dans la trachée et les bronches, sous forme de coagulations tubulées et ramifiées, tantôt enfin il ne donne lieu qu'à des flocons ou à de petits lambeaux qui adhèrent par endroits isolés à la muqueuse. — Les pseudo-membranes les plus molles et les plus minces se laissent ordinairement détacher facilement de la muqueuse, les membranes plus fortes et plus cohérentes adhèrent plus solidement. Sur la face externe de ces pseudo-membranes fermes, solides, ayant souvent plus d'une ligne d'épaisseur, on voit fréquemment de nombreuses stries rouges et des points formés par un peu de sang qui y adhère et qui correspond à de petites places saignantes de la muqueuse, dont la couche fibreuse est ici en contact direct avec l'exsudat. Après être restées en place plus ou moins longtemps, les pseudo-membranes sont détachées peu à peu par une exsudation séreuse qui part de la surface de la muqueuse, et enfin rejetées à l'état de tubes non inter-

rompus, de membranes, et quelquefois de petits lambeaux et de flocons. Si la terminaison est favorable, l'épithélium est bientôt reproduit, et la muqueuse du larynx retourne à son état normal. Dans d'autres cas, l'élimination de la fausse membrane produite en premier lieu est suivie d'une formation d'exsudations nouvelles, et de cette façon le processus peut se renouveler assez souvent, jusqu'à ce qu'il finisse par s'éteindre ou que le malade en succombe.

La membrane croupale, examinée sous le microscope, se montre composée de fibrine amorphe ou finement striée, dans laquelle sont englobées de nombreuses jeunes cellules qui se sont mêlées à l'exsudat pendant sa formation.

Un fait très-important, autant pour le diagnostic de la maladie que pour l'explication physiologique de ses symptômes, c'est sa complication fréquente par le croup du pharynx. On a été jusqu'à refuser le nom de vrai croup à la maladie quand cette complication ne pouvait être constatée. Cependant toute fréquente qu'elle est, elle est loin d'exister toujours, et l'exsudation pseudo-membraneuse peut avoir son siége unique dans le larynx.

Presque toujours on trouve dans les cadavres des enfants morts de croup une hypérémie intense de la muqueuse bronchique et des poumons, un catarrhe bronchique accompagné d'une sécrétion abondante, un œdème pulmonaire, souvent aussi le croup des bronches, des foyers pneumoniques, des atélectasies, un emphysème vésiculaire et interstitiel. Nous verrons plus tard que ces états pathologiques sont en grande partie les suites nécessaires du croup du larynx.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans beaucoup de cas l'invasion de la maladie est précédée de prodromes ; les enfants sont maussades, ont un peu de fièvre, ils sont enroués et leur toux a un son suspect. Ces symptômes peuvent appartenir tout aussi bien à un léger catarrhe du larynx, être par conséquent insignifiants, qu'ils peuvent constituer les avant-coureurs d'une des plus pernicieuses maladies de l'enfance. Mais un médecin attentif saura le plus souvent, dès ce moment déjà, établir la distinction. *On examinera toujours immédiatement l'arrière-bouche*, même dans le cas où les enfants ne se plaindraient pas de difficultés dans la déglutition. Si l'on y trouve de la rougeur, un gonflement des amygdales, et si sur ces dernières on voit appliquées par endroits de petites plaques blanches et solides, cela constitue un signe tout aussi pathognomonique du *croup* commençant, qu'un éternument répété et un écoulement abondant par le nez le seraient d'un *catarrhe* du larynx, en supposant que les symptômes fussent du reste les mêmes dans l'un et l'autre cas. Ce qui nous met encore sur la voie du diagnostic entre le catarrhe du larynx et les prodromes du

croup, ce sont les dispositions morbides de l'individu. Si un enfant a été pris d'enrouement au moindre refroidissement, que sa toux ait pris le son aboyant sans que jamais le croup se soit déclaré à la suite de ces symptômes, si d'un autre côté les frères et sœurs de cet enfant n'ont jamais montré aucune prédisposition pour cette affection, on peut être plus rassuré que dans le cas où l'enfant malade aurait antérieurement déjà traversé des attaques croupales dangereuses, ou aurait eu des frères ou sœurs morts de cette maladie.

Ces prodromes peuvent précéder d'un ou de plusieurs jours l'accès de croup proprement dit ; mais il arrive presque aussi souvent que les signes précurseurs manquent et que la maladie éclate subitement sous son plus horrible aspect. Ordinairement tard dans la soirée ou au milieu de la nuit, les enfants s'éveillent ayant la voix rauque, enrouée ou déjà complétement éteinte. Les cordes vocales, gonflées, couvertes d'exsudat, se touchent momentanément pendant que les enfants parlent, et l'on entend encore dans ces cas la voix passer subitement d'un ton bas et grave à un ton aigu et discordant. La toux, d'abord brève et stridente, devient bientôt enrouée, et ce n'est que pendant les quintes violentes, quand l'impulsion de l'air soulève et tend les cordes vocales, qu'elle ressemble à un aboiement ; enfin la toux perd également tout timbre, on *voit* les enfants tousser et parler, mais on ne les *entend* plus.

A ces symptômes, qui sont produits par le relâchement et l'épaississement des cordes vocales, par le commencement de paralysie des muscles qui les tendent (*voy.* plus bas) et par l'exsudat qui les recouvre, symptômes qui sont exactement et nécessairement les mêmes que ceux que nous avons décrits pour le catarrhe du larynx, vient s'ajouter la dyspnée, dyspnée persistante qui fait tout le danger de la maladie et qui est pathognomonique pour le croup, tandis que, dans le catarrhe du larynx, elle ne se montre que rarement et d'une manière passagère. Cette dyspnée, due au rétrécissement de la glotte et dont nous indiquerons les causes pour les cas où les fausses membranes viennent à manquer, est tout à fait *sui generis* et difficile à confondre avec les autres embarras de la respiration. La respiration est premièrement *très-pénible* : on voit les efforts auxquels l'enfant se livre pour attirer l'air dans sa poitrine. Tous les muscles accessoires, dilatateurs du thorax, sont en action ; l'enfant se redresse, tend la colonne vertébrale pour donner à la dilatation du thorax un plus grand développement par le soulèvement des côtes. — Mais malgré ces efforts pénibles l'air ne peut passer que *lentement* à travers la fente rétrécie de la glotte ; les inspirations sont *très-longues* et par cela même *moins fréquentes* que dans d'autres états accompagnés de dyspnée, par exemple dans la pneumonie, où les muscles inspirateurs n'ont pas à vaincre une résistance anormale. — Enfin la pénétration forcée de l'air par la glotte rétrécie donne lieu à un bruit *très-caractéristique de sifflement, ou rap-*

pelant le grincement d'une scie, et qu'il suffit d'avoir entendu une seule fois pour ne plus jamais s'y tromper.

Pendant les inspirations pénibles et fatigantes, les muscles élévateurs de l'aile du nez se contractent et dilatent les narines (sans cette action musculaire instinctive les narines se fermeraient parce que l'air contenu dans la cavité nasale est rapidement raréfié); toutefois ce battement des ailes du nez ne peut être considéré comme pathognomonique de la dyspnée croupale. Mais indépendamment de ces symptômes, nous en remarquons encore un qui frappe même les personnes étrangères à la médecine, et qui dépend de la raréfaction de l'air dans le thorax, raréfaction qui se produit lorsque cette cavité se dilate pendant le rétrécissement de la glotte. Nous voyons en effet qu'à chaque inspiration, l'épigastre, au lieu d'être bombé, se retire fortement en dedans. A cause de la raréfaction de l'air dans le thorax la résistance du diaphragme est vaincue par la pression atmosphérique, quoique ce muscle se trouve en état de contraction, et sa face pectorale ayant à supporter une pression beaucoup moindre que sa face abdominale, le diaphragme est violemment tiré en haut; de même, la poche d'un soufflet se renverse en dedans si on l'ouvre plus rapidement que l'air ne peut entrer par la soupape. En même temps, l'appendice xiphoïde du sternum et les cartilages des dernières côtes sont fortement attirés en dedans. C'est encore là un phénomène facile à comprendre pour peu que l'on se rende compte du mécanisme de la respiration dans des conditions normales. Si l'air arrive librement dans les voies aériennes, la contraction musculaire du diaphragme ne sera pas suivie d'une rétraction en dedans du rebord costal, il n'y aura qu'un abaissement de la partie tendineuse du diaphragme; car la résistance que le rebord des côtes oppose à la rétraction en dedans est beaucoup plus grande que celle qui est opposée à l'abaissement du diaphragme par l'élasticité du poumon et la pression facile à vaincre des viscères abdominaux. Mais s'il arrive que le centre tendineux soit soulevé par la raréfaction de l'air dans le poumon, ou qu'il soit simplement fixé dans sa position, empêché de descendre, les contractions musculaires du diaphragme qui accompagnent l'inspiration attireront forcément en dedans le rebord costal.

Le besoin d'avoir de l'air, les efforts faits pour atteindre ce but, et enfin le désespoir que produit l'inutilité de ces efforts, tel est le spectacle qui nous frappe à la vue d'un enfant atteint du croup. Il demande à sortir du lit, à être porté par sa mère ou sa garde-malade, réclame de nouveau le lit; l'angoisse la plus horrible se peint dans ses traits; il s'agite, se jette de côté et d'autre, saisit son cou, sa langue, pour enlever l'obstacle qui l'empêche de respirer; son visage est couvert de sueur et défiguré. Rien de plus triste et de plus cruel que l'aspect d'un enfant qui se débat dans ces tortures.

Cette circonstance, que les enfants meurent souvent du croup et ne présentent à l'autopsie ni fausse membrane, ni gonflement considérable de la

muqueuse et du tissu sous-muqueux, a fait naître l'opinion que, dans les cas de ce genre, une contraction spasmodique des muscles du larynx a rétréci l'orifice de ce canal ; cependant, cette hypothèse est en contradiction avec les lois de la physiologie pathologique : partout où se déclare une inflammation intense des membranes muqueuses ou séreuses, nous trouvons un état d'imbibition, d'infiltration séreuse et de pâleur, non-seulement dans le tissu sous-muqueux ou sous-séreux, mais encore dans les muscles tapissés par les membranes enflammées. *A priori*, on se refusera déjà à admettre que dans cet état les muscles soient capables d'entrer en contraction spasmodique, et Rokitansky, même au point de vue anatomo-pathologique, s'exprime en ce sens que, dans les inflammations croupales, le tissu musculaire, infiltré, pâli, relâché, se paralyse. Mais ce qui prouve à l'évidence que les muscles réduits à cet état perdent la faculté de se contracter, c'est le fait que nous observons dans la pleurésie sur les muscles intercostaux, qui forment une saillie en avant parce qu'ils sont paralysés. Un fait analogue s'observe sur les fibres musculaires intestinales dans la péritonite et la dysenterie, maladies dans lesquelles les mouvements péristaltiques des parties de l'intestin dont la membrane séreuse ou muqueuse est enflammée sont abolis, parce que les fibres musculaires recouvertes par la membrane enflammée sont *paralysées*. Ces observations et d'autres analogues rendent peu probable que les muscles du larynx, quand ils sont recouverts par une muqueuse devenue le siége d'une inflammation intense, soient contractés spasmodiquement plutôt que paralysés. Or, la possibilité d'une dyspnée produite par la paralysie des muscles du larynx est prouvée à l'évidence par la section des nerfs pneumo-gastriques faite sur de jeunes animaux en vue d'observations d'un ordre tout différent ; et la dyspnée qu'on a observée à la suite de cette expérience a une ressemblance frappante avec la dyspnée croupale que nous venons de décrire ; elle reproduit à un tel point les inspirations sifflantes et prolongées de cette dernière, que l'analogie entre les deux états doit paraître évidente à l'observateur même le moins attentif. L'examen anatomique de la glotte chez les enfants ne peut d'ailleurs pas non plus nous laisser dans le doute à cet égard, et nous montre que cette ouverture doit se resserrer et se fermer pendant les inspirations énergiques, toutes les fois qu'elle n'est pas dilatée activement par la contraction musculaire. Les enfants n'ont pas cet espace triangulaire, la partie respiratoire de Longet, limitée par la base des cartilages aryténoïdes, se prolongeant en avant et en dedans jusqu'aux points d'attache des cordes vocales. La base des cartilages aryténoïdes n'a chez eux aucune étendue, et leur glotte forme d'avant en arrière une fente étroite, limitée par les replis membraneux qui constituent les cordes vocales. Or, ces membranes étant inclinées l'une vers l'autre, la fente sera rétrécie et même fermée si l'air est raréfié dans la trachée par une forte inspiration, sans qu'en même temps l'action musculaire vienne dilater la glotte. Sur un

larynx enlevé du corps d'un enfant, on peut toujours fermer la glotte en faisant une forte aspiration sur la trachée. — Comme il est très-essentiel pour le traitement du croup de savoir si la dyspnée est produite par des fausses membranes qui oblitèrent l'orifice, ou par une paralysie des muscles intrinsèques du larynx provenant de leur infiltration œdémateuse, on doit s'assurer si l'inspiration et l'expiration sont également pénibles, ou bien si l'inspiration se fait avec difficulté et avec un bruit de sifflement, et l'expiration avec facilité. Dans le premier cas, à la vérité le plus fréquent, ce sont des pseudo-membranes qui rétrécissent la glotte et qui gênent l'entrée aussi bien que la sortie de l'air; dans le dernier cas, c'est la paralysie musculaire qui forme la principale cause de la dyspnée; pendant l'inspiration, la colonne d'air venant de la cavité nasale et buccale ferme la glotte en comprimant ses bords si la pression est diminuée dans la trachée, mais l'expiration se fait librement parce que l'air expiré écarte les cordes vocales, sans qu'il faille pour cela le concours de l'action musculaire. Enfin, nous rapellerons que les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs qui dilatent la glotte, se paralysent le plus facilement quand la muqueuse pharyngienne qui les recouvre participe à l'inflammation. On comprendra donc que les cas de croup désignés par quelques auteurs exclusivement du nom de croup vrai, c'est-à-dire ceux dans lesquels les membranes croupales se découvrent aussi sur la muqueuse du pharynx, doivent être beaucoup plus dangereux que tous les autres.

Ma confiance dans la justesse de ma théorie a été considérablement affermie par l'écartement extrême des bords de la glotte pendant l'inspiration, quand les muscles du larynx fonctionnent régulièrement, et j'ai pu me convaincre de ce fait par l'examen laryngoscopique, depuis l'époque où, le premier, j'ai reconnu dans la paralysie des muscles de la glotte une cause essentielle de la dyspnée croupale.

Il n'est pas facile de décider si une véritable douleur laryngienne vient s'ajouter aux symptômes que nous venons de décrire. Si les enfants portent la main à leur cou, cela peut provenir de ce qu'ils cherchent instinctivement à se débarrasser de l'obstacle à la respiration qu'ils savent exister en cet endroit. Au début de la maladie, l'expectoration, généralement assez rare, renferme rarement des lambeaux ou des membranes cohérentes. Le pouls est à cette époque plein, dur et assez fréquent; la face est rouge et la température du corps plus élevée qu'à l'état normal.

Dans beaucoup de cas, le croup montre dans la matinée et dans le courant de la journée des rémissions considérables devenant presque des intermittences. (Aussi les homœopathes ne manquent-ils pas de promettre que leurs remèdes ne feront merveille qu'au bout de quelques heures.) Vers le matin, la respiration devient plus libre, la voix revient, la toux est plus rare, encore enrouée, mais non aphone, la fièvre diminue, l'état général paraît presque

normal, et il ne reste plus qu'un sifflement presque imperceptible et le son toujours suspect de la toux pour rappeler les angoisses de la nuit précédente. Qu'on se garde de fonder de grandes espérances sur ces rémissions, la nuit suivante peut ramener les mêmes accidents et mettre la vie des enfants dans le plus grand danger. La persistance d'une fièvre, même modérée, et avant tout la présence des pseudo-membranes dans le pharynx, doivent éveiller les plus grandes inquiétudes.

Quelquefois le croup montre pendant toute sa durée cette marche rhythmique; à des journées passables succèdent des nuits mauvaises; enfin, dans le cas où la maladie doit se terminer par la mort, les rémissions deviennent plus incomplètes et plus courtes, et les exacerbations nocturnes amènent de nouveaux dangers. Dans d'autres cas, et ce sont les plus dangereux de tous, les symptômes du croup n'éprouvent dans leur évolution aucune interruption. La rémission attendue aux heures de la matinée fait défaut, et dans le courant du second ou du troisième jour, la maladie peut déjà se terminer par la mort.

Si l'affection, comme cela arrive malheureusement trop souvent dans la laryngite croupale, au lieu de tendre vers une issue favorable, marche au contraire vers une terminaison fatale, le tableau que nous venons d'esquisser se modifie. La face rouge de l'enfant devient pâle, les lèvres se décolorent, l'œil, qui tout à l'heure exprimait l'inquiétude, devient apathique et somnolent; il n'est pas rare qu'il arrive des vomissements spontanés, tandis que les vomitifs restent sans effet et que l'enfant se montre indifférent pour les sinapismes et les autres irritants de la peau. Les mouvements respiratoires ne soulèvent plus la poitrine et souvent alors même le sifflement respiratoire disparaît; l'enfant est épuisé et plongé dans un état soporeux, les symptômes de la maladie paraissent dissipés, l'enfant semble débarrassé de la gêne respiratoire; quand, tout à coup, en s'éveillant, ou après avoir toussé, il cherche à respirer un peu plus profondément. Alors la glotte se referme, l'enfant est menacé de suffocation, se lève en sursaut, s'appuie sur ses mains, jette un regard de désespoir autour de lui, fait de nouveaux efforts d'inspiration et retombe enfin dans l'épuisement et le demi-sommeil. (Des phénomènes absolument semblables s'observent chez les jeunes animaux après qu'on leur a coupé les nerfs pneumo-gastriques : une respiration presque libre quand elle est peu profonde, mais très-difficile au moment où ils cherchent à faire de fortes inspirations, et c'est là un phénomène dont les explications précédentes rendent facilement compte.)

Ces modifications qui arrivent dans l'état de l'enfant à mesure que la maladie fait des progrès, proviennent de *l'empoisonnement lent du sang par l'acide carbonique*, et c'est l'abondance de ce gaz dans le sang qui fait le principal danger de la maladie.

Ce n'est nullement l'accumulation du sang dans le cerveau ou les mé-

ninges, comme on l'admet généralement, qui explique les phénomènes que nous venons de décrire. De même *la difficulté de l'inspiration à elle seule* ne suffit pas pour donner aux enfants atteints du croup un aspect cyanosé, à moins qu'en même temps ils ne toussent et n'empêchent la déplétion des veines jugulaires en comprimant les organes contenus dans le thorax. Tout enfant atteint du croup doit être *pâle* dans cette période, et l'est effectivement jusqu'au moment où la paralysie commençante du cœur rend les artères de plus en plus vides et tend à engorger davantage les veines, ce qui communique aux lèvres une teinte livide. Si le sang renfermé dans les veines du thorax est sous une pression moindre que celui des veines situées en dehors du thorax, parce que le poumon, en vertu de son élasticité, tend à occuper un moindre volume et à dilater en quelque sorte les vaisseaux qui le limitent ; si à chaque inspiration profonde cette force d'aspiration devient plus grande, parce que l'attraction du sang vers le cœur augmente à mesure que le poumon se dilate davantage, elle arrivera à son plus haut degré et le sang sera précipité avec la plus grande énergie des veines situées en dehors du thorax dans les veines renfermées dans son intérieur toutes les fois qu'un individu cherchera à faire une inspiration profonde avec une glotte rétrécie et que par là il raréfiera l'air dans son poumon. Jamais, dans ces conditions, il n'y aura cyanose ou déplétion imparfaite des veines cérébrales ; le contraire devra toujours avoir lieu.

Il en est tout autrement quand *l'inspiration et l'expiration sont également difficiles*. Si les pseudo-membranes rétrécissent l'entrée du larynx à un tel point que très-peu d'air pénètre dans le poumon et qu'il en sort aussi très-peu, l'inspiration et l'expiration mettent en jeu tous les agents mis à leur service, et comme nous pouvons plus fortement expirer qu'inspirer, l'influence de l'expiration forcée doit l'emporter dans ces conditions sur celle de l'inspiration forcée, en ce qui concerne l'arrivée du sang dans le thorax, et il doit se produire une cyanose considérable. Si la trachéotomie est exécutée dans ces conditions, l'engorgement des veines du cou rend l'opération très-difficile.

Comme l'échange des gaz dans le poumon dépend principalement du renouvellement de l'air dans les vésicules, et comme le sang ne se dépouille de l'acide carbonique et n'absorbe l'oxygène qu'à condition que l'air des vésicules soit plus pauvre en acide carbonique et plus riche en oxygène que le sang du réseau capillaire qui les entoure, une conséquence naturelle de la respiration incomplète du croup, du renouvellement insuffisant de l'air dans les vésicules, est que l'acide carbonique constamment reproduit dans le sang ne s'en dégagera pas pour se mêler à l'air des vésicules déjà saturé d'acide carbonique. Les phénomènes décrits *ressemblent exactement à ceux* qui surviennent quand un individu respire de l'acide carbonique. Dans le croup, il est empoisonné par *l'acide carbonique produit dans le corps lui-*

même, tandis que dans l'autre cas le poison est respiré avec l'air extérieur.

Le plus souvent, la terminaison fatale arrive à la suite d'une paralysie générale que l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique a développée lentement, et les cas dans lesquels une membrane détachée vient tout à coup boucher la glotte et complétement intercepter l'air, par conséquent amener la mort par suffocation rapide, forment l'exception.

Si le croup tend vers une terminaison heureuse, l'amélioration se fait lentement : l'enfant rejette de temps à autre, en toussant, un produit visqueux plus ou moins mêlé de flocons coagulés ; sa toux devient moins pénible, sa voix plus claire ; les symptômes du narcotisme se dissipent, la respiration étant devenue plus libre et plus complète.

Mais, dans d'autres cas qui ne sont pas à beaucoup près aussi fréquents qu'on a l'habitude de le croire, de grandes quantités de fausses membranes, souvent même des concrétions tubulées, sont rejetées ou milieu de grands efforts de toux, souvent accompagnés d'efforts pour vomir ou de vomissements ; la respiration, tout à l'heure si difficile, devient subitement libre, et les enfants ont échappé au danger de mort, à moins qu'une nouvelle exsudation ne vienne encore oblitérer la glotte ou qu'une nouvelle exacerbation inflammatoire ne provoque un nouvel œdème des muscles du larynx.

Après que le processus croupal a terminé son évolution dans le larynx, surtout s'il a été de longue durée, les enfants succombent souvent à une hypérémie et à un œdème pulmonaires, ou bien à un catarrhe bronchique intense. L'insuccès de la trachéotomie dans le croup traîné en longueur dépend uniquement de cette complication, dont la fréquence est une *conséquence forcée* de la maladie. Si le thorax se dilate, si les alvéoles pulmonaires deviennent plus amples sans que l'air puisse y pénétrer en même temps, l'air renfermé dans les bronches et les alvéoles sera nécessairement dilaté, raréfié ; la muqueuse bronchique et la paroi interne des alvéoles se comporteront donc dans le croup comme la peau extérieure quand on y applique une ventouse : l'hypérémie et une transsudation augmentée seront l'inévitable conséquence de l'abolition ou de la grande diminution de la pression que subissent les parois capillaires. Cette circonstance, signalée dans deux travaux remarquables sur le croup par Bohn et Gerhart, qui sous ce rapport ont été entièrement d'accord, à savoir que la laryngite croupale, rétrécissant le larynx, se complique constamment et sans exception au bout de très-peu de temps d'un catarrhe bronchique, cette circonstance, disons-nous, semble prouver qu'il existe un lien de causalité entre les deux processus. Il en est tout autrement de la bronchite croupale et de la pneumonie croupale ou fibrineuse qui, dans certains cas, compliquent le croup du larynx. En effet, c'est exclusivement de l'inflammation catarrhale que j'ai pu dire dans la première phrase de ce livre : Elle se produit partout où les vaisseaux des muqueuses sont gorgés de sang par une cause quelconque. Je n'ai par consé-

quent aucune objection sérieuse à élever contre la manière de voir des auteurs qui ne comprennent pas le catarrhe parmi les inflammations et l'appellent simplement une anomalie de sécrétion accompagnée de gonflement, d'imbibition du tissu de la muqueuse. Je reviendrai encore plus d'une fois sur l'erreur qui consiste à voir également dans les autres formes inflammatoires une exagération ou une conséquence d'hypérémies simples. C'est évidemment forcer les choses que de prétendre avec Bohn que dans le vrai croup la mort est constamment le résultat de la bronchite ou de la broncho-pneumonie, quoique nous devions convenir que le danger de la laryngite croupale est beaucoup augmenté par le catarrhe bronchique.

Quant aux symptômes du *croup secondaire*, tel qu'il survient dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la variole et d'autres maladies infectieuses, parmi lesquelles nous comprenons aussi la diphthérite épidémique, il en sera question dans les chapitres qui traitent de ces diverses maladies.

Dr. Halloran Hor. Mass.

§ 4. Diagnostic.

Déjà, en parlant des symptômes et de la marche de la maladie dont il est ici question, nous avons fait ressortir les points de ressemblance qui existent nécessairement entre le croup et le catarrhe du larynx, de même que nous avons dû signaler les différences qui séparent les deux affections, autant sous le rapport des symptômes que sous celui de la marche. Pour le moment, nous nous bornerons à ajouter que l'existence de pseudo-membranes sur la muqueuse du pharynx a presque autant de valeur pour le diagnostic que les concrétions membraneuses rejetées par la toux et le vomissement; que la dyspnée n'est observée que rarement et passagèrement dans le catarrhe du larynx, enfin que dans la plupart des cas la première de ces deux maladies n'est pas accompagnée de fièvre, tandis que dans la seconde la fièvre existe.

§ 5. Pronostic.

Les enfants qui ont passé l'âge de sept ans peuvent traverser heureusement même les formes intenses de la laryngite croupale. A un âge plus tendre, la maladie compte parmi les plus dangereuses de toutes. Plus haut, nous avons déjà exprimé l'opinion que les brillants résultats attribués par certains médecins à leur manière de traiter le croup doivent être accueillis avec méfiance, et que très-souvent il s'agissait là d'une confusion. Il est incontestable que si la maladie prend un caractère épidémique, le pronostic en devient encore plus mauvais. D'un autre côté, si l'on va évidemment trop loin en considérant comme absolument mortels tous les cas de laryngite

croupale, accompagnés de croup du pharynx, il n'en est pas moins vrai que cette complication rend la maladie plus grave.

Parmi les symptômes, l'anxiété, l'agitation, la plénitude du pouls, la rougeur de la face, l'enrouement ou l'aphonie sont d'une signification beaucoup moins grave que les premiers signes d'empoisonnement du sang : si la face pâlit, si les lèvres se décolorent, si l'enfant tombe dans la somnolence, si la tête est obnubilée et si l'administration d'un vomitif reste sans effet, tandis que des vomissements spontanés se déclarent, il est très-rare que la maladie se termine heureusement.

§ 6. Traitement.

La *prophylaxie* de la laryngite croupale réclame les mesures que nous avons déjà recommandées pour prévenir le catarrhe du larynx. Qu'on se garde d'enfermer constamment dans une chambre les enfants qui ont heureusement traversé le croup une première fois, ou de les amollir par des vêtements trop chauds. Que cependant on apprenne à la mère à ne pas se fier exclusivement aux rayons du soleil et à ne pas faire promener ses enfants sans s'occuper de la direction du vent; qu'on recommande au contraire de consulter, en cas de prédisposition marquée pour le croup, les girouettes, et qu'on préserve ainsi les enfants de l'influence fâcheuse d'un vent soufflant du nord ou du nord-est. De même, il est utile de faire rentrer ces enfants à la maison après le coucher du soleil. Enfin, un excellent moyen prophylactique, en cas de prédisposition marquée pour la maladie, consiste à faire laver le cou et la poitrine à l'eau froide, en ayant soin de faire bien essuyer la peau après ces lotions.

Les véritables causes du croup étant enveloppées d'une grande obscurité, il est ordinairement impossible de satisfaire à l'*indication causale*. Le public, il est vrai, considère le croup comme provenant à coup sûr d'un refroidissement. Avec un véritable fanatisme, on ingurgite aux enfants, dès qu'ils sont enroués, d'incroyables quantités de lait chaud que l'on préfère dans ce cas à l'infusion de sureau. Une fois la transpiration venue, on croit l'enfant sauvé et l'ennemi supposé chassé de la place. Les instituteurs, les savants de village, qui font de l'hydrothérapie, attribuent des succès semblables à l'emmaillottement du corps dans des draps mouillés, croyant obtenir par là, dans beaucoup de cas, les plus brillants résultats qu'ils mettent sur le compte de l'activité cutanée, un instant supprimée et rétablie par leur procédé. En admettant même que très-souvent le croup ait été provoqué par un refroidissement de la peau, il n'en est pas moins vrai que ce processus n'est pas assez simple pour permettre que la grave altération de la nutrition subie par la muqueuse du larynx puisse être réparée par le simple fait d'une entrée en transpiration. Il peut en être autrement du catarrhe; si l'hypérémie seule

suffit pour produire le gonflement de la muqueuse, etc., il se peut qu'en activant la circulation périphérique on provoque une déplétion des muqueuses, et qu'ainsi on fasse disparaître la cause du catarrhe. Or, comme il est difficile, voire même impossible, pour les personnes étrangères à la médecine, de distinguer la laryngite croupale de la laryngite catarrhale, comme le médecin lui-même, appelé la nuit auprès d'un enfant qui est enroué, et chez lequel des accès de dyspnée sont venus subitement se joindre à une toux rauque et aboyante, souvent ne saura distinguer l'une de l'autre les deux formes morbides qu'en observant attentivement les progrès de la marche, on fait bien de recommander à ses clients d'administrer, en attendant l'arrivée du médecin, aux enfants qui présentent de pareils symptômes, des boissons chaudes, de les couvrir chaudement et de leur appliquer à plusieurs reprises sur le cou des éponges trempées dans l'eau chaude et bien exprimées.

Dans quelques cas, surtout de croup épidémique, l'inflammation paraît se propager, ainsi que je l'ai déjà dit, de la muqueuse du pharynx à celle du larynx. Ici, l'indication causale exige une intervention énergique de la part du médecin, aussitôt que les petites plaques se sont montrées sur les tonsilles : qu'on ne perde donc pas son temps à appliquer quelques sangsues au cou, ce procédé étant d'un succès fort douteux; qu'on éloigne plutôt les membranes croupales, et qu'on touche énergiquement la muqueuse malade avec du nitrate d'argent, moyen beaucoup plus sûr et constituant peut-être le meilleur antiphlogistique, vu l'action astringente du nitrate d'argent.

Pour ce qui concerne l'*indication de la maladie*, beaucoup de médecins, surtout à la campagne, ont l'habitude de prescrire à l'avance des sangsues et des vomitifs, et de faire mettre immédiatement en usage les deux remèdes ou l'un d'eux, dès que les premiers signes du croup se sont manifestés. Les sangsues sont censées modérer l'inflammation, les vomitifs ont pour but d'éloigner les pseudo-membranes, et personne n'a le courage de faire en face du croup de la médecine expectante, jusqu'au moment où des accidents particuliers réclament des mesures spéciales. Nous savons par expérience que les enfants atteints du croup peuvent être guéris sans sangsues et sans vomitifs, et c'est encore à l'homœopathie que nous sommes principalement redevables de cette expérience. Les *sangsues* que l'on fait appliquer à la fourchette du sternum ou au cou, au nombre de une ou de deux pour les enfants au-dessous d'un an, et en nombre plus considérable à mesure que les enfants sont plus avancés en âge, sont d'une efficacité fort douteuse; dans la grande majorité des cas elles sont directement nuisibles. Le conseil d'employer ce remède s'appuie en grande partie sur l'opinion erronée que l'hypérémie et l'inflammation se rencontrent parallèlement sur le même individu, et que par conséquent l'inflammation doit céder après une évacuation sanguine. Le processus inflammatoire proprement dit n'est pas interrompu par les sous-

tractions sanguines, mais ces dernières peuvent modérer l'hypérémie collatérale concomitante. Qu'il y ait stase sanguine dans les vaisseaux de la muqueuse laryngienne, que le cours du sang y soit interrompu, alors ce liquide afflue plus énergiquement dans les vaisseaux des tissus voisins, y produit une transsudation exagérée, du gonflement et de l'œdème. C'est à ce dernier que nous avons en partie attribué le danger inhérent au croup; si, par conséquent, nous avons affaire à des enfants pleins de séve et de vigueur, mais uniquement dans ce cas, il n'y a pas d'inconvénient à appliquer quelques sangsues à la fourchette du sternum. Jamais on ne les posera sur le larynx lui-même, attendu qu'en cet endroit le sang est trop difficile à arrêter; on fera donc toujours l'application soi-même ou on la confiera à une personne expérimentée, sachant arrêter le sang. Chez les enfants délicats, mal nourris, les émissions sanguines sont contre-indiquées; il est éminemment dangereux de priver un enfant des forces dont il aura tant besoin plus tard pour expectorer énergiquement. Les émissions sanguines ne sauraient prévenir la formation de l'exsudat.

Quant aux *vomitifs*, l'action révulsive par laquelle ils sont censés modifier le croup est on ne peut plus problématique; on attendra encore moins de leur action diaphorétique. Ils ne sont indiqués que dans le cas *où les pseudo-membranes qui oblitèrent le larynx jouent un rôle essentiel dans la production de la dyspnée, et dans lesquels les efforts de toux faits par l'enfant ne suffisent pas pour lever l'obstacle.* Dans la description des symptômes, nous avons déjà fait ressortir qu'une difficulté égale à l'expiration permettait de conclure avec une grande vraisemblance au rétrécissement de la glotte par des fausses membranes, et nous voyons dans ce fait une condition essentielle pour l'indication des vomitifs. Les fausses membranes pouvant se former de très-bonne heure, on peut aussi, dans les circonstances mentionnées, administrer de bonne heure un vomitif. Dans le traitement du croup on donne, avec raison, selon mon avis, la préférence au sulfate de cuivre sur l'ipécacuanha et le tartre stibié, lorsqu'il s'agit de faire vomir; mais que l'on se garde bien de donner ce remède à de trop faibles doses, attendu que dans ce cas il agit beaucoup moins sûrement et produit plus facilement des symptômes d'empoisonnement qu'administré à doses plus élevées. On prescrira 50 à 75 centigrammes de sulfate de cuivre dissous dans 60 grammes d'eau, et l'on fera prendre toutes les cinq minutes une cuillerée à dessert de ce remède jusqu'à effet vomitif. Plus la rémission qui se produira après le vomissement sera complète, et plus les membranes seront rejetées avec abondance, plus aussi on se hâtera de revenir sur le vomitif si la dyspnée se reproduit et montre de nouveau la particularité notée plus haut. Si la rémission n'a pas lieu, si aucune fausse membrane n'est expulsée, et si l'expiration se fait librement, la répétition du vomitif est contre-indiquée. On néglige beaucoup ce principe dans la pratique. Que de fois ne voyons-nous pas gorger les enfants de

ce remède héroïque, même quand ils ne vomissent plus, et quand, par conséquent, le remède reste sans effet! On les voit baignés jusque sous les bras dans ce liquide bleu, qui, mêlé à du lait coagulé, est rendu par les selles; c'est en vain qu'ils détournent la tête et repoussent la cuiller remplie de ce médicament, objet de leur dégoût et qui leur cause des coliques et des nausées.

Un moyen qui mérite encore d'être largement appliqué, *c'est le froid sous forme de compresses souvent renouvelées,* que l'on applique sur le cou de l'enfant, aussitôt que l'on aperçoit les premiers symptômes de la laryngite croupale. Dans les familles où l'emploi de ce moyen n'est pas refusé, on aura des succès beaucoup plus nombreux que dans celles où l'on ne parvient pas à vaincre le préjugé qui s'oppose à ce traitement. Il paraît, en effet, que l'application du froid sur la peau en cas d'inflammation d'organes internes, comme elle a été recommandée pour la première fois par Kiwisch contre la péritonite puerpérale, est d'un effet directement antiphlogistique, bien qu'il soit difficile de se rendre compte comment cet effet peut se produire, sur les organes malades, à travers la peau, les muscles, etc.; dans ces cas, l'expérience a plus de valeur que le raisonnement physiologique. (Voyez le traitement de la pneumonie.) Les idées exclusives des hydropathes de profession qui se décident difficilement à appliquer le froid localement sur les organes enflammés sans mettre simultanément en usage d'autres manœuvres hydrothérapiques, ont fait plus de mal que de bien à leur méthode.

Nous avons recommandé l'application du nitrate d'argent sur la muqueuse du pharynx comme un antiphlogistique direct, et notre propre expérience nous force d'insister vivement sur le conseil de faire l'essai *d'appliquer ce remède sur la muqueuse du larynx,* ainsi que cela se pratique en France et trop rarement chez nous. Bretonneau, l'inventeur de ce traitement local du croup, se servait d'une baleine recourbée, dont l'extrémité inférieure supporte une petite éponge. On trempe cette dernière dans une solution concentrée de nitrate d'argent (1 : 4); on abaisse la langue et l'on fait arriver l'éponge à l'entrée de la glotte; là, les contractions musculaires qui se produisent immédiatement, expriment l'éponge, et il doit arriver certainement dans le larynx une partie du liquide si petite qu'elle soit.

Le *calomel* a-t-il réellement une action antiphlogistique ou même spécifique sur le croup? c'est ce qui reste à prouver; mais il est incontestable que des hommes d'un grand mérite se sont prononcés en faveur de ce remède dans le traitement du croup. Je le prescris, pour ma part, en faible dose dans la plupart des cas de croup (2 à 3 centigrammes toutes les deux heures), tandis que mon expérience me permet de rejeter l'emploi assez répandu de faibles doses de tartre stibié (5 centigrammes sur 30 grammes d'eau, toutes les deux heures une cuillerée à café) et de sulfate de cuivre (10 centigrammes sur 60 grammes d'eau, une cuillerée à café de demi-

heure en demi-heure, d'heure en heure ou de deux heures en deux heures).

Le *sulfure de potasse* (pr. : sulfure de potasse, 50 centigrammes à 1 gramme; eau distillée, sirop simple ââ 30 grammes; mêlez; une cuillerée à café toutes les deux heures) n'a jamais eu une grande vogue, quoiqu'il fût préconisé par de hautes capacités médicales, telles que Rilliet et Barthez, et il est tombé, dans ces derniers temps, dans un oubli presque complet.

La recommandation du *bicarbonate de soude* à hautes doses ne s'appuie sur aucun succès réellement constaté, mais uniquement sur des raisonnements théoriques, et ne mérite, pour cette raison, aucune confiance. En administrant ce médicament, on s'est laissé guider par l'idée de dissoudre les pseudo-membranes, de prévenir la coagulation d'exsudats nouveaux, ou de modifier la crase viciée du sang.

Le *chlorate de potasse*, un des remèdes les plus usités contre la diphthérite épidémique du pharynx et le croup secondaire du larynx qui complique très-fréquemment cette maladie, est préconisé également contre le croup franc et idiopathique par les médecins qui ne séparent pas cette maladie de la laryngite croupale secondaire, due à une infection. Moi-même, je ne possède aucune expérience sur l'efficacité de ce remède dans la maladie dont il est exclusivement question dans ce chapitre.

Si l'on est appelé auprès d'un enfant atteint d'un croup récent, on ne doit pas se figurer que cet enfant va mourir au bout de quelques heures, à moins d'une intervention immédiate et énergique. On n'appliquera quelques sangsues que dans les circonstances indiquées plus haut, et l'on aura soin de faire en sorte que les morsures ne coulent pas trop longtemps. Dans la plupart des cas, on se bornera à l'application du froid, et le médecin n'hésitera pas à poser lui-même les premières compresses jusqu'à ce que les parents s'aperçoivent que l'enfant est soulagé par ce moyen. En même temps, s'il y a constipation, on fera donner un lavement pour laisser plus de jeu au diaphragme; ce lavement pourra être composé de 3 parties d'eau froide et de 1 partie de vinaigre. Si la dyspnée fait des progrès et que l'expiration soit gênée en même temps que l'inspiration, on doit administrer un vomitif à forte dose, sans pour cela cesser d'appliquer les compresses. Dans les conditions signalées plus haut, on fera vomir de nouveau; mais si l'administration du remède n'est suivie d'aucune rémission, on fait bien d'appliquer la solution de nitrate d'argent sur l'ouverture de la glotte à plusieurs reprises et à quelques heures d'intervalle. On ne doit pas oublier pendant la nuit que les premières heures de la matinée amènent ordinairement une rémission, comme on ne perdra pas de vue non plus, dans le courant de la journée suivante, que, malgré l'amélioration survenue, la nuit prochaine pourra ramener de grands dangers. Quel que soit e bien-être de l'enfant, il ne doit pas quitter le lit; la température de l'appartement doit être réglée

au thermomètre et maintenue au même niveau; il faut entretenir une certaine humidité de l'atmosphère, en plaçant dans la chambre des vases découverts remplis d'eau. On donnera toutes les deux heures 2 centigrammes 1/2 de calomel, on fera changer moins souvent les compresses qu'on recouvrira d'une pièce d'étoffe de laine; enfin, on continuera l'emploi de la solution de nitrate d'argent, mais à de plus longs intervalles. Si la nuit suivante amène une aggravation des symptômes, on doit employer les mêmes mesures.

Si ce traitement n'est suivi d'aucun succès, si, au bout de dix à douze heures, il n'y a pas d'amélioration, on ne doit pas perdre son temps à appliquer des vésicatoires, à prescrire le sulfure de potasse, le bicarbonate de soude, le chlorate de potasse ou le polygala sénéga, ou d'autres expectorants; mais on procédera, sans plus tarder, à la *trachéotomie*. Plus on se hâtera de la faire, plus il y aura lieu d'espérer que le pronostic de l'opération ne sera pas aggravé par un catarrhe bronchique, une hypérémie et un œdème pulmonaires. (Voy. plus haut.) Si nombreux que soient les insuccès, il n'est pas un seul cas dans lequel il nous soit permis de nous abstenir d'opérer après que d'autres remèdes se sont montrés inefficaces. La mort même, si elle arrive, se présente, après l'opération, sous un aspect beaucoup moins cruel, tant pour l'enfant que pour la famille, que quand on s'est abstenu d'opérer.

L'*indication symptomatique* exige, outre les prescriptions dont il a été question à l'occasion de la dyspnée et de l'indication de la maladie, que l'on tienne compte des symptômes de paralysie que nous avons envisagés comme les conséquences d'un empoisonnement du sang par l'acide carbonique. Le stimulant le plus énergique que l'on puisse employer dans ce cas et qui est également très en faveur quand il s'agit de combattre les empoisonnements par la vapeur de charbon, consiste à faire des affusions d'eau froide sur la tête de l'enfant assis dans un bain d'eau chaude. On ne doit jamais négliger ce moyen quand l'enfant montre de la somnolence, que sa tête est obnubilée, que sa peau devient fraîche et que les vomitifs, dont l'administration est plus que jamais indiquée dans ces circonstances, restent sans produire d'effet. Quelques litres d'eau froide versés d'une certaine hauteur sur la tête, la nuque et le dos de l'enfant, le font presque toujours revenir à lui, le font tousser plus énergiquement et quelquefois rejeter des pseudo-membranes immédiatement après le bain. D'autres excitants, beaucoup moins efficaces et qui ne méritent d'être employés que dans les cas ou d'invincibles préjugés s'opposent aux affusions, sont le camphre, le musc, dont il faut prescrire, dans ces cas, de fortes doses, surtout si l'on veut en faire suivre l'emploi par l'administration d'un vomitif. (Pr. : camphre, 50 centigrammes; éther acétique, 12 grammes; mêlez. Prendre, tous les quarts d'heure, 10 gouttes dans de l'eau sucrée. — Pr. : musc, 20 centigrammes; sucre, 4 grammes. Mêlez exactement, divisez en six parties égales. A mettre dans du papier ciré. S :

Faire prendre une poudre de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure.) L'application de sinapismes aux mollets ou aux plantes des pieds, les bains répétés des mains et des avant-bras dans de l'eau aussi chaude que les enfants peuvent la supporter, l'emploi de vésicatoires volants posés sur la région de la poitrine ou de la nuque, tout cela est recommandé, soit pour fortifier l'action des excitants administrés à l'intérieur, soit pour détourner le mal du larynx vers la peau extérieure. Bien que nous n'ayons pas une grande confiance dans l'efficacité des révulsifs cutanés contre le croup, nous les mettons cependant en usage, faute de mieux, lorsque la maladie traîne en longueur, qu'elle va tantôt en s'améliorant, tantôt en empirant, que nous ne sommes pas très-satisfaits du résultat obtenu avec les médicaments jusque-là prescrits et que nous hésitons cependant à recourir à la trachéotomie. Pour hâter l'effet du vésicatoire volant, Bretonneau donne le conseil de répandre sur l'emplâtre une couche d'huile ayant la propriété de dissoudre la cantharidine, et de couvrir ensuite l'emplâtre d'une couche de papier buvard avant de l'appliquer.

CHAPITRE III.

Ulcères catarrhaux du larynx.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Si la prolifération cellulaire qui, dans les catarrhes aigus et chroniques, a lieu à la surface de la muqueuse, se communique au tissu même de cette membrane et détermine la fonte de la substance intercellulaire, il se produit une perte de substance superficielle : l'ulcère catarrhal simple ou l'*érosion catarrhale*. La pathogénie en est facile à comprendre, si l'on se représente un processus très-analogue sur la peau extérieure. Lorsque l'épiderme a été soulevé par un vésicatoire, de jeunes cellules se mêlent bientôt au contenu de l'ampoule et en troublent la transparence. Ces cellules sont produites à la surface du derme par la prolifération des cellules épidermiques situées plus profondément; le tissu du derme lui-même est intact. Mais qu'on panse après l'évacuation du liquide l'endroit dénudé de la peau avec une pommade irritante, alors la prolifération cellulaire superficielle se transmettra au tissu du derme lui-même, en déterminera la fonte et fera naître un ulcère superficiel de la peau, qui offrira une analogie parfaite avec l'ulcère catarrhal simple des membranes muqueuses. — Dans d'autres cas, quelques-unes des nombreuses glandes muqueuses qui se rencontrent dans le larynx deviennent le siége d'une production cellulaire extraordinaire, ce qui dépend en partie d'une oblitération de leur canal excréteur par le gonflement et l'hypérémie de la

muqueuse affectée de catarrhe et d'une irritation par le produit de sécrétion retenu dans ces conditions; ces glandes gonflent considérablement, enfin leur paroi supérieure se rompt, leur contenu se vide, et il se produit à la place de la glande une perte de substance ronde, en entonnoir. C'est ce qui constitue la seconde forme de l'ulcère catarrhal, c'est-à-dire l'*ulcère folliculaire*.

Les ulcères catarrhaux se produisent assez rarement dans le cours d'un catarrhe *aigu* du larynx. — Parmi les catarrhes *chroniques*, c'est surtout le catarrhe folliculaire, assez commun chez les prédicateurs, les chanteurs, les avocats, mais aussi chez les fumeurs et les buveurs, qui montre une grande tendance à l'ulcération. Cette tendance est encore plus marquée dans le catarrhe chronique du larynx qui, indépendamment de toute affection tuberculeuse de l'organe, accompagne presque toujours la phthisie pulmonaire. Enfin, nous devons ajouter que Türk a plusieurs fois observé des ulcères catarrhaux du larynx aux environs desquels on pouvait à peine constater quelques traces d'affection catarrhale.

La grande fréquence des ulcères catarrhaux à des endroits déterminés de la muqueuse laryngienne, notamment à la paroi postérieure, aux ligaments aryténo-épiglottiques, aux extrémités antérieures et postérieures des cordes vocales, à l'épiglotte, à l'endroit correspondant à l'apophyse antérieure du cartilage aryténoïde, peut être expliquée par quelques conditions étiologiques. Les endroits que nous avons cités les premiers sont particulièrement riches en glandes muqueuses, et le tissu de la muqueuse y est plus lâche, parce qu'il n'y a pas autant de fibres élastiques qu'ailleurs. A l'endroit cité en dernier lieu, la cause de l'ulcération paraît être plutôt une cause mécanique; quand on parle haut, les cordes vocales se rapprochent l'une de l'autre, au point que leurs extrémités viennent presque à se toucher. Si leur revêtement membraneux est le siége d'un gonflement catarrhal, il se produit, pendant que l'individu parle, un frottement continuel qui peut entraîner des excoriations et des ulcérations. (Lewin.)

§ 2. Anatomie pathologique.

Les *érosions catarrhales* ont ordinairement, au début, une forme arrondie ou bien allongée, correspondant à la direction des fibres élastiques; mais plus tard elles se réunissent en pertes de substance étendues et à configuration irrégulière. Les *ulcères folliculaires* conservent en général leur forme arrondie, même lorsqu'ils existent depuis un temps assez long, et montrent beaucoup moins de tendance à s'étendre en surface qu'en profondeur. Ils entraînent facilement le cartilage sous-jacent dans le processus pathologique, et ce n'est que par exception qu'on voit plusieurs de ces ulcères se confondre entre eux et déterminer une destruction étendue de la muqueuse, une phthisie catarrhale du larynx.

Les ulcères catarrhaux des cordes vocales ont ordinairement pour points de départ les extrémités antérieures ou postérieures de ces replis membraneux et s'étendent de là, dans le sens de la longueur, sur la plus grande partie de l'une et plus souvent encore des deux cordes vocales. Dans quelques cas, la perte de substance est tellement superficielle, que les cordes vocales semblent en quelque sorte usées à la surface; dans d'autres cas, la destruction est plus grande. Lewin décrit des ulcères catarrhaux de la face inférieure des cordes vocales dont on ne pouvait apercevoir pendant la vie que le rebord extérieur, sous forme d'un mince repli muqueux qui semblait inséré sous le niveau de la face supérieure des cordes vocales. On rencontre si fréquemment, chez les malades atteints de phthisie pulmonaire, des ulcérations catarrhales, souvent entourées de petites excroissances et qui ont pour siége l'endroit de la muqueuse qui recouvre les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes, qu'on peut considérer comme pathognomonique de la phthisie pulmonaire cette altération laryngoscopique qui ne se rencontre jamais chez les individus dont les poumons sont intacts.

§ 3. Symptômes et marche.

Le tableau offert par le catarrhe chronique du larynx n'est pas essentiellement modifié lorsque cette maladie est compliquée par des ulcères catarrhaux. On peut, à la vérité, soupçonner cette complication quand les malades atteints d'un enrouement, allant par intervalles jusqu'à l'aphonie complète, et d'une toux rauque et aboyante qui dure depuis un certain temps déjà, se plaignent en même temps d'une sensation de brûlure et d'écorchure dans l'intérieur du larynx, surtout en parlant et en toussant. Mais ce symptôme, qui devient parfois si gênant, que les malades osent à peine parler et cherchent à éviter instinctivement la douleur en parlant sans semuer les cordes vocales, c'est-à-dire en chuchotant, manque encore assez rouvent, même en cas d'ulcérations catarrhales étendues du larynx. La probabilité d'une ulcération catarrhale devient plus grande quand les symptômes de dysphagie viennent s'ajouter à ceux du catarrhe chronique du larynx; du moins ce symptôme ne manque pour ainsi dire jamais en cas d'ulcères à l'épiglotte, aux ligaments aryténo-épiglottiques et aux cartilages aryténoïdes; toutefois, comme on l'observe aussi dans certains catarrhes simples, mais internes, ayant leur siége aux endroits que nous venons de nommer, on ne peut pas non plus conclure de là positivement à l'existence d'ulcères du larynx. — Le meilleur point de repère pour le diagnostic des ulcères catarrhaux du larynx consiste, abstraction faite de la révélation directe au laryngoscope, dans la présence d'une certaine quantité de sang sous forme de petites stries au milieu des crachats, assez rares du reste. — Parmi les symptômes objectifs, l'état de l'isthme du gosier et du pharynx est

déjà d'une grande signification au point de vue du diagnostic. L'expérience nous apprend que souvent des ulcères folliculaires du pharynx coïncident avec des ulcères de même nature dans le larynx. Si, par conséquent, chez les individus qui présentent un enrouement chronique et d'autres symptômes d'un catarrhe du larynx, on trouve sur la muqueuse rougie du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx une certaine quantité de petits ulcères ronds et jaunâtres, il y a lieu de supposer que le catarrhe chronique du larynx, dont l'existence est démontrée, a provoqué une formation d'ulcères folliculaires sur la muqueuse de cet organe. — La plupart des ulcères catarrhaux du larynx peuvent être vus au laryngoscope ; cela est surtout facile pour ceux qui ont leur siége à l'épiglotte, aux cartilages aryténoïdes, aux replis aryténo-épiglottiques, aux cordes vocales supérieures et inférieures.

§ 4. Traitement.

Le traitement des ulcères catarrhaux se confond presque entièrement avec celui des catarrhes simples du larynx, de même que dans les catarrhes des autres muqueuses nous ne modifions pas essentiellement notre traitement quand des ulcères catarrhaux viennent compliquer le simple catarrhe. Toutefois il est incontestable que la guérison des ulcères catarrhaux du larynx se fait un peu plus rapidement quand les médicaments, au lieu d'être appliqués sur toute la surface de la muqueuse, le sont sous une forme plus concentrée directement et exclusivement sur la surface ulcérée. Par conséquent le médecin qui a su acquérir assez d'expérience en laryngoscopie pour savoir toucher les ulcères du larynx sans trop de difficulté avec le crayon de nitrate d'argent, fera bien d'employer ce traitement à la place de l'autre traitement local conseillé dans le premier chapitre, et en particulier à la place des inhalations de nitrate d'argent ou d'alun. Qu'on se garde cependant de négliger pendant le traitement local par les caustiques et les inhalations les prescriptions hygiéniques et médicamenteuses que nous avons recommandées contre le catarrhe du larynx. Une manière de voir aussi étroite, qui n'est que trop dans les habitudes des spécialistes, est non-seulement nuisible au malade, mais elle tend encore à discréditer le traitement. Si par l'usage de l'eau d'Ems et le soin de ménager la muqueuse du larynx, par exemple, en ordonnant un silence absolu pendant des semaines entières, on parvient à amener la guérison d'un ulcère catarrhal du larynx qui jusque-là avait résisté au traitement local dirigé par un spécialiste dans de nombreuses séances, la raison en est que le malade ne comptait pour son rétablissement que sur le succès de ce traitement local et qu'en dehors de ce traitement sa manière de vivre à été irrégulière et imprudente.

CHAPITRE IV.

Ulcères typhiques et varioliques du larynx.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il n'y a pas longtemps encore, on admettait, avec Rokitansky, que l'*ulcère typhique du larynx* était dû à une infiltration pulpeuse des glandes muqueuses du larynx, suivie d'une formation d'eschare gangréneuse, et que l'on devait par conséquent le considérer comme parfaitement analogue à l'ulcère typhique de l'intestin, dû à une altération semblable des glandes isolées ou des glandes de Peyer dans l'intestin. Cependant cette origine de l'ulcère typhique du larynx, si tant est qu'elle existe, est loin d'être la seule, ni même la plus commune. Rokitansky lui-même fait dériver dans la dernière édition de son *Anatomie pathologique* l'ulcère typhique du larynx d'une infiltration *diphthéritique* de la muqueuse ; et, en effet, ce qui tend à confirmer cette manière de voir, c'est le développement d'ulcères typhiques aux endroits déclives du larynx où il se produit facilement des hypérémies hypostatiques telles qu'on les rencontre aux parties déclives des poumons et dans la peau du dos et des lombes ; il en est de même du développement de ces ulcères aux endroits les plus exposés à une pression ou à un tiraillement. Mais ce qu'il y a de plus concluant, ce sont les observations de Rühle, qui a vu des ulcères du larynx se produire également dans le typhus exanthématique, maladie entièrement distincte de la fièvre typhoïde et dans laquelle les glandes intestinales ne sont le siége d'aucune infiltration pulpeuse. Les ulcères du larynx observés dans cette maladie en même temps que des affections catarrhales, croupales et diphthéritiques fort étendues, ressemblaient en tout point à ceux que l'on rencontre dans la fièvre typhoïde.

Tandis que l'infection par le virus de la rougeole est suivie d'une laryngite catarrhale et, dans quelques cas rares, d'une laryngite croupale, et tandis que l'infection par le virus scarlatinique ne se localise (suivant l'expression usuelle) qu'exceptionnellement dans le larynx par propagation de l'inflammation diphthéritique de la muqueuse du pharynx à celle du larynx, l'infection par le virus de la variole entraîne dans la plupart des cas une inflammation pustuleuse de la muqueuse laryngienne. L'*ulcère variolique* est dû à une propagation de l'exanthème de la peau et de la muqueuse bucco-pharyngienne à la muqueuse du larynx. Nous avons affaire ici à une éruption de pustules varioliques dans le larynx, éruption qui se complique en général d'une inflammation croupale diffuse, d'un croup secondaire.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*ulcère typhique* est représenté par une perte de substance de la muqueuse, entourée de bords flasques et blafards. Son siége le plus fréquent est la paroi postérieure du larynx, au-dessus du muscle transverse et sur les bords latéraux de l'épiglotte. En général sa largeur ne dépasse pas quelques lignes; dans quelques cas, cependant, il s'étend en surface, au point que tout le bord libre de l'épiglotte paraît rongé par l'ulcération; dans d'autres cas, il se dirige plutôt vers les parties profondes, et peut conduire à la périchondrite laryngée, à la dénudation et, par conséquent, à la nécrose du cartilage.

L'*ulcère variolique* commence par une formation de pustules plates, molles, non ombiliquées, qui se rompent en très-peu de temps et laissent à leur suite des ulcères superficiels, ronds et guérissant facilement. — L'exsudat croupal qui, chez les individus atteints de variole, se rencontre dans le larynx à côté de l'éruption pustuleuse et souvent même, d'après Rühle, à l'exclusion de cette dernière, recouvre sous forme d'une membrane ordinairement mince la muqueuse qui est très-rouge et très-gonflée au commencement, mais qui plus tard perd cette double propriété. Après l'élimination de la pseudo-membrane, qui ordinairement envahit aussi la trachée, jusqu'à sa bifurcation, la muqueuse paraît saine, à quelques légères érosions près.

§ 3. Symptômes et marche.

Si l'ulcère typhique du larynx n'entraîne pas un gonflement et un relâchement des *cordes vocales*, il peut, à raison du siége qu'il occupe d'habitude, ne pas altérer sensiblement la voix. La douleur ou d'autres sensations anormales sont faibles et peuvent même manquer complétement; dans tous les cas, les malades plongés dans la somnolence n'ont pas l'habitude de s'en plaindre. De là il résulte que l'ulcère typhique du larynx souvent n'est pas reconnu et ne peut même pas être reconnu sur le vivant et que c'est seulement à l'autopsie que le hasard le fait découvrir. On ne négligera donc jamais d'examiner le larynx des individus morts du typhus, même dans les cas où pendant la vie on n'avait pu constater aucun symptôme du côté de cet organe. Dans d'autres cas, à la vérité, le relâchement et le boursouflement des cordes vocales sont tellement considérables que la voix devient enrouée, et s'il y a peu de stupeur, il peut même se produire de fortes quintes de toux ou une toux enrouée, aphone. Bien que ce ne soient pas là des symptômes pathognomoniques de l'ulcère typhique du larynx, mais simplement des symptômes d'une affection de la muqueuse des cordes vocales occasionnée par l'ulcère, il n'en est pas moins permis, du moment qu'ils se manifestent

dans le second ou le troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, de diagnostiquer cette variété de la maladie connue sous le nom de laryngo-typhus. Si l'ulcère typhique par lui-même est ordinairement un mal insignifiant, il peut cependant mettre le malade en danger en se compliquant d'un œdème de la glotte, d'une périchondrite laryngée, d'une paralysie ou d'une adhérence partielle des cordes vocales.

Les ulcères *varioliques* doivent produire absolument les mêmes symptômes que le catarrhe primitif du larynx. Si l'exanthème de la peau, les pustules de la bouche et du pharynx n'offraient pas un point de repère certain, il serait impossible de distinguer les deux affections l'une de l'autre. — Le croup secondaire de la variole provoque, comme le croup idiopathique, de l'enrouement et de l'aphonie. La toux est ordinairement assez modérée et peut même manquer absolument. De même il est rare que l'on observe la dyspnée intense et caractéristique qui accompagne le croup idiopathique; la rareté de ce symptôme peut tenir soit au peu d'épaisseur des pseudo-membranes qui ne rétrécissent pas considérablement l'ouverture du larynx, soit à l'absence de l'œdème et de la paralysie des muscles de la glotte, œdème et paralysie que nous avons vus produire en partie la dyspnée croupale (voy. p. 24).

§ 4. Traitement.

Les ulcères *typhiques* et *varioliques* guérissent en général en même temps que la maladie principale, et n'ont besoin d'aucun traitement particulier, à moins qu'ils ne se compliquent d'œdème de la glotte, de périchondrite laryngée, d'adhérence ou de paralysie des cordes vocales.

CHAPITRE V.

Affections syphilitiques du larynx.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La syphilographie du larynx s'est accrue, depuis l'introduction du laryngoscope, de beaucoup de faits nouveaux, et a subi une réforme complète. Ce sont surtout Gerhardt et Roth qui ont démontré que les affections syphilitiques du larynx sont beaucoup plus fréquentes qu'on se le figurait jusqu'à présent. Ils ont trouvé, en effet, en examinant au laryngoscope un grand nombre d'individus atteints de syphilis, qui souvent même n'avaient accusé aucun symptôme du côté du larynx, qu'outre les troubles de nutrition graves et destructeurs qu'on a l'habitude de compter parmi les formes tertiaires de la syphilis (voy. vol. II, chap. *Syphilis*), et qui étaient déjà connus aupara-

vant, on rencontrait aussi fort souvent dans le larynx les formes dites secondaires, telles que catarrhes, condylomes (plaques muqueuses), ulcères simples. Quelques malades faisant remonter leur affection à un refroidissement, les médecins que nous venons de nommer et dont nous utiliserons de préférence le travail pour notre exposé des affections syphilitiques du larynx, considèrent comme probable que la localisation de la syphilis dans cet organe soit en partie déterminée par un catarrhe accidentel du larynx.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les altérations anatomiques que la syphilis provoque dans le larynx consistent quelquefois dans celles d'un *simple catarrhe*, offrant une analogie parfaite avec l'angine syphilitique simple. — Bien que le catarrhe syphilitique du larynx ne se distingue par aucune propriété anatomique appréciable d'autres catarrhes laryngiens, il n'en est pas moins vrai que le moment de son apparition après un ulcère syphilitique primitif, sa durée, sa disparition à la suite d'un traitement mercuriel, parlent en faveur de sa nature spécifique et semblent prouver qu'il est sous la dépendance d'une infection syphilitique.

On rencontre bien plus fréquemment dans le larynx des *condylomes* ou plaques muqueuses. Ils forment des saillies plates et rougeâtres et présentent quelquefois à leur surface un épaississement et un boursouflement blanchâtres de l'épithélium, tels qu'on les rencontre aussi sur les condylomes de la cavité bucco-pharyngienne. Les cordes vocales sont le siége le plus fréquent des plaques muqueuses; cependant on en trouve aussi à d'autres endroits, par exemple à la paroi postérieure du larynx, aux cartilages aryténoïdes, aux replis aryténo-épiglottiques.

Les *ulcères syphilitiques simples* (*secondaires*) sont assez rares; aucun des cas de condylomes du larynx relatés par Gerhardt et Roth ne coïncidait avec des ulcères. Les auteurs que nous venons de nommer déclarent que le diagnostic de ce genre d'ulcères n'est ni sûr ni précis, attendu que l'enduit jaunâtre du fond, aussi bien que les végétations du pourtour, s'observent, suivant eux, tout aussi souvent dans d'autres formes d'ulcères. Les ulcères syphilitiques simples du larynx se rencontrent aux endroits les plus variés de cet organe, à l'épiglotte, aux ligaments thyréo-aryténoïdiens supérieurs et inférieurs, dans le fond du larynx. Ils sont loin d'être toujours accompagnés d'ulcères syphilitiques du pharynx, et cette complication n'est pas même fréquente.

Enfin, nous devons faire mention des *ulcérations très-étendues en surface et en profondeur* (*tertiaires*) que l'on connaît depuis longtemps, et qui se rapprochent des destructions de la peau par le lupus syphilitique, et proviennent

sans doute, comme ces dernières, de la fonte suppurée de tubercules syphilitiques (syphilomes noueux, gommes). Ces ulcérations débutent presque toujours à l'épiglotte ; elles en détruisent des parties plus ou moins considérables, et envahissent souvent, en partant de là, tout le larynx. Les ulcères ont généralement une forme sinueuse ou dentelée, un fond lisse, couvert d'un enduit jaune, et montrent une tendance à se cicatriser aux endroits envahis les premiers, pendant que la destruction se porte plus loin. Une lésion très-caractéristique est celle qui se compose des végétations papillaires très-nombreuses, renflées en massue, qui entourent les ulcères et les cicatrices fortement rétractées.

§ 3. Symptômes et marche.

Le *catarrhe syphilitique* simple et les *plaques muqueuses du larynx* comptent parmi les formes les plus précoces de la syphilis constitutionnelle. Si, par conséquent, un individu atteint, il y a quelques mois, d'accidents syphilitiques primitifs accuse, sans cause occasionnelle appréciable, une sensation de chatouillement dans la gorge, si sa voix devient grave et enrouée, s'il lui survient une toux stridente et aboyante, et si ces phénomènes se prolongent malgré la conduite prudente du malade, ou bien si l'enrouement s'élève graduellement jusqu'à l'aphonie, alors nous sommes en droit de supposer que les symptômes en question ne dépendent pas d'un catarrhe franc, mais d'un catarrhe syphilitique du larynx ou d'un développement de condylomes dans cette cavité. Il ressort de ce que nous avons dit dans les premiers chapitres sur l'origine de l'enrouement, de l'aphonie, de la toux rauque et aboyante, que le catarrhe syphilitique aussi bien que le catarrhe franc, et les condylomes aussi bien que le gonflement catarrhal et l'enduit muqueux des cordes vocales, modifient le son de la voix et de la toux et peuvent rendre impossible la production de vibrations sonores. De même il est inutile d'insister sur ce fait que les condylomes qui existent à des endroits où ils ne gênent en rien les vibrations des cordes vocales, ne produisent ni enrouement, ni aphonie. — Comme, dans presque tous les cas relatés par Gerhardt et Roth, les condylomes du larynx étaient compliqués de condylomes situés à d'autres endroits, surtout dans la bouche et dans le pharynx, on soupçonnera, en présence des symptômes décrits plus haut, l'existence de condylomes laryngiens, si ces productions se trouvent encore ailleurs, et l'on supposera par contre un simple catarrhe si les cavités voisines sont exemptes de condylomes. Toutefois, l'examen laryngoscopique donnera seul au diagnostic le caractère de la certitude.

Les *ulcères syphilitiques simples* ou secondaires semblent appartenir à une période un peu plus avancée de la syphilis, et notamment leur apparition ne coïncide ordinairement pas avec celle des ulcères syphilitiques simples du pharynx. On doit soupçonner l'existence de ces ulcères lorsque chez un ma-

lade il se produit, une ou plusieurs années après qu'il a été contaminé et à la suite d'autres formes de la syphilis constitutionnelle, des signes d'une affection chronique du larynx ne rétrécissant en aucune façon l'ouverture de cette cavité, et lorsque d'autres affections laryngiennes paraissent peu probables. — Le laryngoscope fournit encore ici le meilleur moyen d'arriver à un diagnostic certain.

Les ulcérations les plus faciles à reconnaître sont *les ulcérations étendues en surface et en profondeur* (*ulcérations tertiaires*). Elles constituent une des lésions tardives de la syphilis et frappent presque exclusivement des individus qui depuis des années ont été atteints tantôt de telle affection syphilitique, tantôt de telle autre, et qui ont déjà suivi plusieurs traitements, surtout des traitements mercuriels. Les malades sont enroués ou aphones et sont atteints d'une toux rauque qui donne lieu à une expectoration abondante, souvent mêlée de sang, et à ce symptôme s'ajoute constamment une *dyspnée* plus ou moins intense. On observe chez eux les inspirations caractéristiques de la laryngo-sténose, c'est-à-dire des inspirations longues, pénibles et bruyantes. Le rétrécissement du larynx peut, sous l'influence du progrès de la rétraction cicatricielle et de l'augmentation des excroissances aux environs des cicatrices et des ulcères, prendre un développement tel que la respiration devient insuffisante et qu'il se présente des symptômes d'empoisonnement du sang par l'acide carbonique. Dans d'autres cas, la dyspnée arrive rapidement et inopinément à un degré extrême, sous l'influence d'un œdème de la glotte qui est venu compliquer la lésion. — Le fait que l'ulcération a ordinairement pour point de départ le pharynx et la racine de la langue et vient de là envahir le larynx où elle produit d'abord une destruction plus ou moins étendue de l'épiglotte, nous prouve suffisamment que chez les individus qui présentent des symptômes de laryngo-sténose, on doit avant tout examiner les différentes parties du pharynx et faire avancer le doigt indicateur jusque sur l'épiglotte, pour s'assurer si cet organe présente des pertes de substance ou non. En effet, le résultat positif ou négatif de cette investigation suffit déjà pour nous fournir un point de repère presque certain, relativement à l'existence ou à l'absence de la maladie en question, quoique cependant l'examen laryngoscopique nous mette seul en état d'apprécier l'étendue du processus.

Les condylomes et les catarrhes simples permettent un pronostic favorable. Le pronostic des ulcères secondaires simples l'est moins; car c'est cette affection qui, par les progrès de son développement, donne lieu dans certains cas aux formes graves que nous venons de décrire. Dans ces dernières le pronostic est extrêmement mauvais, et la plupart des malades meurent dans le marasme, en supposant même que la respiration reste suffisante ou qu'elle ait été rétablie par la trachéotomie. Cependant, même dans cette forme, on compte quelques guérisons au moins relatives. Ainsi, dans un cas fort avancé où la famille attendait avec certitude la mort prochaine de la malade, j'ai

observé une guérison presque complète; un léger bruit, quand elle respire vite, et une perte de substance dans le palais rappellent seuls chez cette femme, actuellement d'une santé florissante, la grave maladie qu'elle avait traversée et qui l'avait amaigrie au dernier point, l'avait rendue aphone et avait provoqué une toux fatigante, accompagnée d'une expectoration abondante, mêlée de sang, et une dyspnée intense, symptômes qui pendant bien des semaines avaient détruit tout espoir de guérison.

§ 4. Traitement.

Le traitement des affections syphilitiques du larynx se fait selon les règles que nous établirons dans le second volume pour le traitement de la syphilis dans son ensemble. En cas de rétrécissement considérable, il faut avoir recours à la trachéotomie.

CHAPITRE VI.

Tuberculose du larynx, phthisie laryngée.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Quelques auteurs en renom nient complétement l'existence d'une phthisie tuberculeuse du larynx et attribuent les ulcères qu'on observe si souvent dans cet organe, chez les malades atteints de phthisie pulmonaire, aux érosions produites sur la muqueuse par l'âcreté des crachats qui traversent le larynx. Virchow est d'une opinion contraire et recommande précisément l'étude du larynx à tous ceux qui veulent connaître le vrai tubercule. Cette circonstance que les tubercules de la muqueuse laryngienne ont un siége très-superficiel et qu'à raison des causes de destruction qui les atteignent du dehors, ils se désagrégent souvent à partir de leur surface, qu'ils laissent à leur suite de petits ulcères peu profonds et jamais ne deviennent caséeux, ni occasionnent de tuméfaction appréciable; cette circonstance, disons-nous, a, selon Virchow, été cause qu'on a pu méconnaître l'origine tuberculeuse des ulcères dont il est question dans ce chapitre.

La phthisie tuberculeuse du larynx se rencontre rarement à l'état de maladie primitive et idiopathique, mais elle constitue une des complications les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire. Elle s'ajoute non-seulement à la forme tuberculeuse, mais tout aussi souvent et peut-être même encore plus souvent à cette autre forme de la phthisie pulmonaire que nous considérons comme une terminaison d'accidents inflammatoires (voyez le chapitre de la phthisie pulmonaire). Depuis qu'un grand nombre d'expérimentateurs sont

parvenus à provoquer artificiellement des tubercules sur les animaux en leur inoculant des matières caséeuses, nous ne pouvons plus nous étonner de voir la tuberculose du larynx s'ajouter si souvent à une phthisie pulmonaire non tuberculeuse. Chez les individus phthisiques, le larynx peut souvent devenir le siége d'une inoculation semblable pour la raison très-simple que sa muqueuse éprouve, d'une façon toute mécanique, pendant les efforts de toux, de petites solutions de continuité et qu'ainsi elle est exposée au contact infiniment répété des produits caséeux qui passent par le larynx.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le siége le plus ordinaire de la tuberculose laryngée est l'endroit de la muqueuse qui couvre les muscles transverses; mais il n'est pas rare que le processus débute encore ailleurs, surtout à la paroi postérieure de l'épiglotte et sur la partie de la membrane qui couvre les cartilages aryténoïdes.

Au début, on remarque aux endroits que nous venons de nommer, et sur un fond rouge et tuméfié ou bien aussi sur un fond pâle et uni, de petites élevures d'un gris mat. De bonne heure la désagrégation de ces nodosités donne lieu à de petites pertes de substance arrondies qui sont entourées d'un rebord dur et saillant. A mesure que dans les environs des premières nodosités, d'autres se produisent et se désagrégent à leur tour et que plusieurs des petits ulcères ainsi formés se réunissent entre eux, il se fait une perte de substance irrégulièrement configurée. La muqueuse qui environne les ulcères présente divers degrés de rougeur et de gonflement; très-souvent elle est le siége d'excroissances papillaires, avec production exagérée de cellules épithéliales. De la paroi postérieure du larynx la destruction envahit souvent les cordes vocales dont les bords se montrent alors érodés et comme rongés par de petites ulcérations superficielles. Une destruction plus profonde va quelquefois jusqu'à détacher complétement l'insertion postérieure de ces replis. Il est arrivé que l'ulcération s'était répandue finalement sur la presque totalité du larynx et avait envahi même le voile du palais et la racine de la langue.

Les ulcères tuberculeux de la paroi postérieure de l'épiglotte perforent dans quelques cas rares toute l'épaisseur de cette soupape, et quand cela arrive, contrairement à ce qui s'observe dans les ulcérations syphilitiques, les contours de l'épiglotte restent ordinairement intacts.

Avec la tuberculose du larynx coïncide très-souvent une ossification des cartilages. Si l'ulcération s'étend jusqu'aux cartilages et que ces derniers soient envahis par la carie ou la nécrose, il n'est pas rare que des séquestres ossifiés soient éliminés. — Il peut arriver aussi que les ulcères tuberculeux perforent la paroi du larynx et entraînent un emphysème cutané et des fistules laryngiennes.

§ 3. Symptômes et marche.

Si les symptômes d'une tuberculose pulmonaire de longue date se compliquent d'un enrouement, on peut admettre comme très-probable qu'il s'est développé une tuberculose dans le larynx [1]. Encore, dans ce cas, l'enrouement le plus souvent n'est pas une conséquence immédiate des ulcères tuberculeux, ces derniers ayant, comme nous l'avons vu, leur siége ordinaire à la paroi postérieure du larynx et à l'épiglotte, mais il est produit par le relâchement et l'épaississement des cordes vocales et par la sécrétion qui les couvre. C'est ainsi que l'on s'explique pourquoi l'enrouement *vient* et *disparaît* de nouveau tandis que les ulcères persistent et prennent de l'accroissement. La muqueuse du larynx *malade* est plus vulnérable que celle du larynx sain : il suffit de causes morbifiques beaucoup plus insignifiantes pour y développer une affection catarrhale, et de même que le pourtour d'un ulcère chronique de la peau devient par moments, sans cause connue, plus riche en sang, enfle davantage et devient plus sensible, de même aussi la muqueuse du larynx se tuméfie et se détuméfie par intervalles quand elle est le siége d'un ulcère chronique. Plus la destruction se rapproche des cordes vocales, plus l'enrouement est opiniâtre et tenace. Lorsqu'enfin les progrès de l'ulcération détruisent l'insertion postérieure de ces ligaments, ils ne peuvent plus être tendus ni par conséquent produire des vibrations sonores : la voix s'éteint tout à fait, la parole devient chuchotante, aphone.

Dans d'autres cas, particulièrement dans ceux où le processus est plus aigu, on remarque, en outre, les symptômes d'une hyperesthésie qui est caractérisée par une grande irritabilité et des phénomènes réflexes intenses; les quintes de toux les plus fatigantes, provoquées par des causes insignifiantes, souvent inaperçues, des accès de toux suffocants, se terminant souvent par des nausées et des vomissements, et, de plus, une voix enrouée, aphone, voilà des accidents assez pénibles et assez saillants pour masquer les symptômes de la phthisie pulmonaire, surtout si cette dernière n'est pas encore fort avancée. Les individus prétendent être « sains de poitrine »; ils haussent les épaules quand on les percute et ausculte. La phthisie laryngée est l'unique mal dont ils se croient atteints ou menacés. Ce n'est que dans quelques cas rares que les malades se plaignent spontanément d'une douleur cuisante dans le larynx; l'organe est aussi, en général, peu sensible à la pression extérieure, même si on le presse contre la colonne vertébrale. La sensation de crépitation qu'on éprouve en exerçant cette pression

[1] Il se présente des cas où l'enrouement des individus tuberculeux ne dépend pas d'une maladie organique de la muqueuse, mais d'une paralysie des muscles de la glotte sur laquelle nous reviendrons plus loin.

s'obtient également quand on comprime le larynx des personnes saines et n'a aucune signification pathognomonique. Enfin l'expectoration, à moins que le malade ne rejette des fragments de cartilages, n'a aucune valeur sémiotique, attendu que les matières expectorées ne proviennent qu'en faible partie du larynx. La dyspnée, la fièvre hectique, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, sont également des phénomènes appartenant à la phthisie pulmonaire concomitante. Dans un seul cas de phthisie laryngée, j'ai observé, à côté des phénomènes décrits, les symptômes d'une laryngo-sténose intense, lentement progressive. Le malade mourut quelques semaines après avoir subi l'opération de la trachéotomie, qui lui avait procuré un soulagement notable. A l'autopsie, on trouva dans le larynx des ulcères étendus, et, comme cause du rétrécissement chronique, l'épaississement et l'induration déjà décrits du tissu sous-muqueux (p. 4).

Presque toujours l'examen du pharynx montre, dans cette cavité, la présence du catarrhe chronique : on y trouve les vaisseaux dans un état de dilatation variqueuse, et l'on aperçoit de petites vésicules jaunâtres, des phlyctènes ou de petites érosions plates et arrondies; les malades font de fréquents efforts d'expectoration, la déglutition devient difficile. Souvent enfin les malades ne peuvent pas prendre de liquides sans avaler de travers, tandis que les aliments solides passent plus facilement. Dans ces cas, l'occlusion de la glotte se fait d'une manière incomplète.

Les symptômes que nous venons de nommer ne permettent nullement de diagnostiquer une tuberculose du larynx, tant que l'on ne peut pas démontrer l'existence de la même affection dans le poumon; ils peuvent tous être provoqués par d'autres affections de l'organe atteint. On a donc bien raison de faire, toutes les fois qu'on est en présence d'une affection chronique du larynx, un examen physique aussi exact que possible de la poitrine, et de ne prononcer un diagnostic positif que lorsqu'on peut l'asseoir sur les résultats de la percussion et de l'auscultation. Les phénomènes subjectifs font souvent défaut, parce qu'ils sont effacés par les symptômes laryngiens, comme cela a été dit plus haut; seules, la fièvre hectique et la maigreur peuvent rendre le diagnostic presque certain, à défaut même des preuves physiques de la phthisie pulmonaire. A l'examen laryngoscopique, on peut facilement reconnaître les ulcères tuberculeux de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes. Quant aux ulcères de la paroi postérieure, au-dessus du muscle aryténoïdien transverse, on peut, en général, en apercevoir au moins le bord supérieur sous forme d'un limbe blanchâtre et festonné (Türk). Du reste, les ulcères tuberculeux n'offrent, à l'examen laryngoscopique, aucun signe caractéristique qui permette de les distinguer d'ulcères d'une autre espèce (Bruns.)

Les cas de guérison de la phthisie laryngée que l'on a cités et l'éloge donné à certains remèdes prétendus spécifiques, se ramènent, il est vrai,

pour la plupart, à une erreur de diagnostic; mais, d'un autre côté, un petit nombre de guérisons a été positivement constaté. La mort est le plus souvent le résultat de l'épuisement, et arrive au milieu des phénomènes de consomption que nous aurons à décrire plus longuement quand il sera question de la tuberculose pulmonaire. Dans d'autres cas plus rares, il se développe un œdème de la glotte qui emporte le malade au bout de très-peu de temps. (Voy. chapitre VIII.)

§ 4. Traitement.

Dans le traitement de la tuberculose du larynx, nous ne pouvons satisfaire ni à l'*indication causale* ni à l'*indication de la maladie*. Par l'*indication symptomatique*, nous nous proposons avant tout de combattre les pénibles accès de toux et de suffocation qui privent trop souvent le malade du repos de la nuit.

Au fond, le traitement doit être le même que celui du catarrhe chronique du larynx, quelque faibles que soient les résultats que nous ayons le droit d'attendre. L'eau d'Obersalzbrunn, celle du Kraehnchen d'Ems, mêlées avec parties égales de lait chaud, qu'on boit le matin à jeun ou dans le courant de la journée, semblent modérer jusqu'à un certain point le besoin de tousser. Il n'y a pas lieu de s'opposer à ce que les malades mangent le matin à jeun une laitance de hareng, et l'on fait bien de leur laisser l'espoir qu'ils fondent sur cette prescription. Si le pharynx est d'un rouge plus intense, si ses vaisseaux sont dans un état variqueux et s'il est couvert de phlyctènes et d'ulcères, on doit le badigeonner avec une solution concentrée de tannin ou de nitrate d'argent; enfin, on prescrira au malade de se gargariser fréquemment avec une solution d'alun. Par là, on prévient le mieux les trop fréquents efforts d'expectoration et l'on fait disparaître au moins une des causes des pénibles quintes de toux. L'insufflation de pierre infernale pulvérisée, l'expression d'une éponge imbibée de la solution de nitrate d'argent au-dessus de l'ouverture de la glotte, sont quelquefois suivies d'un effet palliatif, attendu que, employées à plusieurs reprises, elles modèrent le besoin de tousser; dans quelques cas rares, dans lesquels la phthisie pulmonaire vient elle-même à rétrograder, ce traitement peut même être suivi d'une guérison radicale. Encore ici nous devons accorder une certaine préférence à l'application directe et exclusive de la solution de nitrate d'argent ou du nitrate d'argent fondu sur la surface ulcérée, pourvu qu'elle soit exécutée par une main habile et exercée.

Les médicaments qui rendent le plus de services dans le traitement de la tuberculose laryngienne sont les narcotiques. En effet, si les ulcères ne peuvent être guéris par l'emploi de ces substances, elles n'en sont pas moins utiles à titre de palliatifs lorsqu'il s'agit d'atténuer les pénibles symptômes

de la maladie. On accorde ici la préférence aux préparations de jusquiame et de belladone sur les préparations opiacées. Cependant leur composition est rarement assez constante, et, pour cette raison, on ne peut pas compter sur elles comme sur l'opium.

Il est enfin évident que les malades dont la muqueuse laryngienne est devenue excessivement irritable par l'effet des ulcères tuberculeux doivent être maintenus dans un air chaud, un peu humide et d'une température toujours égale, qu'on doit leur défendre de se fatiguer en parlant, et que, dans les cas graves, on doit même les condamner pendant des semaines entières à un silence absolu. Si l'on songe qu'à chaque son de voix les bords de cordes vocales sont irrités par le passage de l'air, cette prescription semble justifiée par le raisonnement autant que par l'expérience.

CHAPITRE VII.

Néoplasmes du larynx.

Les néoplasmes qui, dans le larynx, se rencontrent le plus fréquemment sont les *tumeurs fibreuses*, c'est-à-dire des tumeurs dont la grosseur varie entre celle d'une graine de chènevis et celle d'une fève, ordinairement pédiculées et prenant alors le nom de *polypes* fibreux. Elles se composent d'un tissu conjonctif vascularisé, tantôt serré, fenêtré et très-sec, tantôt d'une disposition plus lâche et plus pénétré d'humidité ; enfin elles sont couvertes d'un épithélium pavimenteux par couches superposées. Les *papillomes*, tumeurs également très-fréquentes et le plus souvent réunies en assez grand nombre, sont formés par des excroissances des couches supérieures de la muqueuse ; ces excroissances sont blanchâtres, demi-transparentes, tantôt peu saillantes, tantôt mamelonnées ou villeuses. En fait de carcinomes, le *cancer épithélial* est plus commun que l'*encéphaloïde ;* ce dernier se montre sous forme de tumeurs en choux-fleurs, qui s'ulcèrent et saignent facilement. Une anomalie plus rare est constituée par les *kystes*, c'est-à-dire des vésicules, depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, non pédiculées, et qui sont formées par l'oblitération du canal excréteur des glandes muqueuses, avec transformation de leur contenu en un liquide colloïde ou séreux. Les *lipomes* et les *mixomes* s'observent très-rarement ; ce sont des végétations arrondies ou pédiculées. — Les tumeurs fibreuses, les carcinomes et les lipomes prennent le plus souvent pour point de départ, non la muqueuse elle-même, mais le tissu sous-muqueux.

Sur un grand nombre de tumeurs du larynx, dont Lewin a fait le relevé statistique, on en compte 23 siégeant à l'épiglotte, 9 aux ligaments aryténo-épiglottiques, 21 dans les ventricules du larynx, 32 aux cordes vocales infé-

rieures, 5 aux cordes vocales supérieures, 3 aux cartilages aryténoïdes, 8 à la paroi antérieure du larynx ; par contre, on n'a observé à la paroi postérieure, qui est le siége le plus commun des ulcères laryngiens, que deux cas de néoplasmes pathologiques. Lewin donne à ce fait remarquable l'explication suivante : L'endroit que nous venons de nommer serait alternativement plissé et tendu pendant les mouvements de la glotte. Ces mouvements alternatifs seraient favorables à l'ulcération, tandis que des néoplasmes en voie de formation seraient promptement désorganisés et remplacés par des surfaces ulcérées.

On est à se demander pourquoi les néoplasmes du larynx, surtout les polypes qui, jusque dans ces dernières années, étaient considérés comme excessivement rares, ont été observés et décrits de nos jours en nombre assez considérable. Le soin et l'attention avec lesquels les autopsies sont faites aujourd'hui, non-seulement par les anatomo-pathologistes et les prosecteurs cliniques, mais encore par les bons praticiens, ne permettent guère d'admettre que la plupart des polypes aient passé inaperçus sur le cadavre ; d'un autre côté, les nombreuses observations d'excroissances polypeuses dans le larynx ont été recueillies par des hommes tellement dignes de foi, qu'il est impossible de supposer que des végétations insignifiantes ou de simples plis de la muqueuse aient été confondus par eux avec des polypes.

Jusqu'à l'invention de la laryngoscopie, un diagnostic certain était rarement possible. On pouvait bien supposer, avec quelque raison, qu'une formation nouvelle s'était développée dans le larynx, quand les symptômes de la laryngo-sténose venaient s'ajouter à ceux du catarrhe chronique de l'organe, et quand l'embarras de la respiration offrait tantôt des rémissions, tantôt des exacerbations en rapport avec les différences dans le contenu sanguin et par conséquent aussi dans le volume des tumeurs. La probabilité devenait plus grande lorsque, dans le cours de la maladie, il se présentait à différentes reprises des accès de suffocation qui ne pouvaient être attribués qu'à un changement de position subit de la tumeur et au rétrécissement, à l'occlusion de la glotte qui en étaient la conséquence. Cependant, même le retour périodique de ces accès de suffocation, qui était réputé presque pathognomonique des tumeurs du larynx, ne permettait nullement un diagnostic certain. Celui-ci n'était possible que dans les cas où les tumeurs faisaient saillie en dehors du larynx et devenaient ainsi accessibles à l'inspection ou à la palpation, comme aussi dans les cas où les patients rejetaient, en toussant, des fragments de tumeur.

Aujourd'hui, le diagnostic des tumeurs du larynx n'offre plus aucune difficulté ; mais la plupart des polypes et excroissances facilement et sûrement reconnus n'avaient *nullement* provoqué les symptômes indiqués plus haut. Le plus grand nombre des malades avaient souffert exclusivement d'un enrouement ou d'une aphonie et d'une toux fatigantes, et beaucoup d'entre eux

avaient été envoyés sans succès par leurs médecins à Ems, à Ober-Salzbrunn et même à Alger ou au Caire pour y être guéris d'un prétendu catarrhe ou même d'un commencement de phthisie du larynx. Ce sont précisément là les cas qui prouvent combien il est temps que les médecins s'occupent davantage de laryngoscopie, et qu'ils n'abandonnent pas plus longtemps cet art, si essentiel pour le diagnostic des maladies du larynx et nullement difficile à apprendre, à quelques spécialistes en réputation. Avec l'aide des excellents travaux de Czermak, Türk, Bruns, Lewin, Halbertsma, Tobold, on acquiert en peu de temps l'habileté nécessaire pour fixer en cas de doute le diagnostic avec le secours du laryngoscope. Vouloir soumettre chaque malade qui présente les symptômes d'un catarrhe aigu du larynx à un examen laryngoscopique, c'est chose inutile ; soumettre à ce procédé, toujours assez fatigant, des malades atteints de phthisie pulmonaire avancée, qui sont en même temps enroués et aphones, et qui dans leur triste position s'adressent le plus souvent aux spécialistes, c'est commettre une cruauté. Mais si l'enrouement, la toux rauque et d'autres symptômes que l'on croyait sous la dépendance d'un catarrhe simple du larynx traînent en longueur, malgré un traitement attentif et bien suivi, on ne doit pas négliger, même en l'absence de tout symptôme de laryngo-sténose, de s'assurer par le secours du laryngoscope s'il n'y a pas quelque néoplasme qui puisse expliquer les symptômes observés.

Toutefois, dans quelques-uns des cas récemment observés, on avait constaté, outre les symptômes du catarrhe chronique, les phénomènes mentionnés plus haut, d'où l'on avait déjà pu conclure, avec quelque raison, à l'existence d'une tumeur du larynx avant tout examen laryngoscopique. Lorsque ces malades, principalement en se soumettant à des fatigues, en montant les escaliers, en marchant vite, éprouvaient un plus grand besoin de respirer et exécutaient des mouvements respiratoires plus énergiques et plus rapides, on remarquait chez eux la respiration caractéristique de la laryngo-sténose, les inspirations longues, pénibles et sifflantes. Czermak et Lewin ont fait observer que dans le cas où la tumeur siége au-dessus de la glotte, souvent l'inspiration est seule embarrassée, tandis qu'une tumeur située au-dessous de la glotte ne gêne ordinairement que l'expiration.

Enfin, il faut faire remarquer qu'à l'opposé des cas que nous venons de décrire, on en a observé d'autres dans lesquels non-seulement les symptômes de la laryngo-sténose, mais même l'enrouement, la toux rauque, etc., ont fait défaut. — Le seul objet dont ces individus se plaignaient était une sensation vague, indéterminée dans le gosier, ou bien la sensation d'une accumulation de mucosités dans le larynx.

Cette grande différence dans les symptômes des tumeurs laryngiennes est facile à comprendre après ce qui a été dit dans le premier chapitre sur la physiologie de la phonation. Exclusivement dans le cas où une tumeur

empêche le rapprochement des cordes vocales ou la liberté de leurs vibrations, elle a pour conséquence forcée l'enrouement ou l'aphonie ; les tumeurs, au contraire, qui ne gênent pas les fonctions des cordes vocales *ne peuvent pas* provoquer ces symptômes. De même le siége et le volume de la tumeur décideront seuls si elle doit entraîner ou non des phénomènes de laryngo-sténose.

Le traitement des tumeurs du larynx est exclusivement du domaine de la chirurgie. Depuis qu'en 1861 mon collègue à la faculté de Tubingue, le professeur Bruns, a extirpé, pour la première fois à son frère, avec le secours du laryngoscope, un polype du larynx, sans inciser les voies aériennes, cette opération, qui compte parmi les plus brillantes conquêtes de la chirurgie moderne, a été exécutée plusieurs fois avec un plein succès tant par Bruns lui-même que par d'autres opérateurs experts en laryngoscopie.

CHAPITRE VIII.

Œdème de la glotte.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Aux endroits où le derme est uni par un tissu cellulaire lâche aux parties sous-jacentes, nous voyons souvent, lorsqu'il se développe un processus inflammatoire dans les parties circonvoisines, un épanchement séreux se faire avec une rapidité extraordinaire dans le tissu cellulaire sous-cutané. Qu'on se rappelle l'œdème des tissus qui environnent l'œil, quand une plaie de cette région vient à s'enflammer, le gonflement du pénis, affectant la forme d'un cor de chasse quand un œdème du prépuce vient compliquer un chancre du frein. Cet œdème, appelé par Virchow *œdème collatéral,* est la conséquence de la pression exagérée qui se fait dans les capillaires aux environs de la partie enflammée, pression qui est elle-même le résultat de la stase sanguine à l'endroit où siége l'inflammation. Plus les tissus cèdent facilement, plus le sérum transsude en abondance.

La muqueuse du larynx adhère presque partout aux cartilages et aux muscles du larynx par un tissu cellulaire court et roide ; toutefois, à l'épiglotte et principalement à sa racine, mais avant tout au-dessus des ligaments qui s'étendent de l'épiglotte aux cartilages aryténoïdes (ligaments aryténo-épiglottiques), et à un moindre degré en descendant de là jusqu'aux cordes vocales supérieures, on trouve un tissu sous-muqueux lâche, fortement disposé au gonflement œdémateux.

Les causes occasionnelles qui provoquent ordinairement d'une façon subite et inattendue une transsudation séreuse dans ce tissu sous-muqueux, autrement dit un œdème de la glotte, sont d'abord des maladies *aiguës* du larynx,

et, parm celles-ci, plus fréquemment la laryngite pustuleuse qui accompagne la variole et les ulcères typhiques que le catarrhe aigu. D'autres fois ce sont des maladies *chroniques;* ainsi des ulcères syphilitiques, tuberculeux et surtout la périchondrite laryngée peuvent subitement provoquer un œdème de la glotte, tout comme on voit souvent aussi un œdème du prépuce compliquer un chancre qui existe depuis longtemps. Enfin, dans quelques cas rares, une forte angine, une inflammation étendue du tissu cellulaire du cou, même l'érysipèle de la face mettent le malade en danger parce qu'un œdème de la glotte est venu s'ajouter à ces maladies. Dans tous ces cas, nous avons encore affaire à un œdème collatéral, et aux conditions que nous venons de nommer on peut en ajouter un petit nombre où l'œdème de la glotte dépendait d'une hydropisie générale et constituait un des phénomènes de la maladie de Bright, etc. Les maladies indiquées plus haut sont, à l'exception de la variole, infiniment plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants, et ainsi il arrive que l'œdème de la glotte s'observe presque exclusivement chez les premiers.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'infiltration séreuse qui se produit aux endroits désignés plus haut est souvent tellement considérable que l'épiglotte tuméfiée proémine au-dessus de la racine de la langue, et qu'à partir de sa base, deux gros bourrelets tremblotants se dirigent en arrière vers les cartilages aryténoïdes et le pharynx. Ces bourrelets peuvent atteindre presque la grosseur d'un œuf de pigeon et se toucher si étroitement, que l'entrée de l'air dans la glotte est rendue très-difficile et finit même par devenir impossible. Rarement et, à ce qu'il paraît, exclusivement dans les cas où une moitié seulement du larynx est devenue malade, on ne trouve qu'*un seul* bourrelet qui fait alors une saillie en dedans et rétrécit plus ou moins l'ouverture de la glotte. Les bourrelets sont tantôt pâles, tantôt plus ou moins rouges. Si on les incise, un liquide tantôt purement séreux, tantôt louche et d'une teinte jaunâtre, s'échappe des mailles écartées et dilatées du tissu conjonctif, les tumeurs s'affaissent et la muqueuse se montre ridée et plissée. Cette évacuation du liquide, cet affaissement des tumeurs et ce plissement de la muqueuse se produisent quelquefois après la mort sans qu'on eût fait de scarifications sur le vivant, et le résultat de l'autopsie s'accorde alors très-peu avec les modifications anatomiques que l'on avait touchées du doigt peu d'heures avant la fin du malade. Dans la partie supérieure du larynx où, comme nous l'avons vu, le tissu sous-muqueux est déjà plus roide et à mailles plus étroites, le gonflement est moindre et la muqueuse elle-même se montre couverte de flocons ou d'exsudats plastiques, les muscles intrinsèques du larynx sont décolorés, pâles et imbibés d'humidité.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes des ulcères aigus ou chroniques du larynx se compliquent, quand un œdème de la glotte vient à se développer, d'un enrouement qui fait de rapides progrès et se transforme bientôt en une aphonie complète; en même temps survient une toux rauque, aboyante (symptômes qui prouvent que les cordes vocales elles-mêmes sont tuméfiées par l'œdème, ou que les muscles infiltrés du larynx ne sont pas en état de tendre les cordes vocales). Mais en même temps que cet enrouement et cette toux, il se produit une horrible dyspnée. Dès que l'air est raréfié dans la trachée, les bourrelets décrits au § 2 se placent devant l'ouverture supérieure du larynx, et l'inspiration devenue pénible, longue, sifflante, ne fait arriver que très-peu d'air au poumon. A cette inspiration, qui s'entend au loin et pendant laquelle le malade penche le corps en avant en prenant un point d'appui sur les bras et en mettant en jeu tous les muscles accessoires, succède une expiration presque libre, parfois accompagnée de râles. L'air expiré écarte les bourrelets que l'inspiration vient de rapprocher. Pitha dit que l'inspiration est «longue, forcée, rude, sonore, bruyante, sifflante». L'expiration, d'après lui, est «courte, silencieuse, à peine appréciable».

Ainsi les symptômes de l'œdème de la glotte ressemblent fort à ceux qui appartiennent à la laryngite croupale, et cette ressemblance ressort forcément de l'explication physiologique que nous avons donnée des différents symptômes. Cependant on confondra rarement les deux maladies l'une avec l'autre, si l'on ne perd pas de vue que le croup se rencontre presque exclusivement chez les enfants et l'œdème de la glotte presque exclusivement chez les adultes; que d'un autre côté le croup frappe presque toujours des individus qui jusque-là avaient été bien portants, tandis que l'œdème de la glotte se rencontre le plus souvent chez des sujets déjà atteints de maladies aiguës ou chroniques du larynx. Le diagnostic différentiel est en outre, dans l'œdème de la glotte, facilité par la grande disproportion qui existe entre l'inspiration et l'expiration, disproportion qui n'est ni aussi prononcée ni aussi persistante dans le croup. Enfin, dans quelques cas, on aperçoit derrière la racine de la langue l'épiglotte augmentée de volume et présentant l'aspect d'une tumeur rougeâtre, piriforme, et presque toujours on peut sentir les bourrelets si l'on ne craint pas d'introduire le doigt assez profondément.

La dyspnée, qui dans les cas graves augmente de minute en minute, est presque toujours accompagnée de la sensation d'un corps étranger ou d'une gêne quelconque dans le cou. «Cela me tient là, — ma gorge se resserre de plus en plus, — j'étouffe, — je n'en peux plus!» Telles sont les paroles que les malades en proie à une horrible anxiété profèrent, ainsi que Pitha le rappelle dans son excellente description, avec une précipitation et des gestes

émouvants; l'angoisse, le désespoir sont peints sur leur physionomie, ils se jettent de côté et d'autre dans leur lit, se lèvent en sursaut, se lamentent et sanglottent; — enfin le visage devient livide, blafard, la tête commence à s'obnubiler, le pouls devient petit et irrégulier, les extrémités se refroidissent, les malades tombent dans la somnolence, des râles se font entendre dans la poitrine, et la mort survient au milieu des symptômes de l'œdème pulmonaire. Les phénomènes terminaux sont encore identiques avec les symptômes qui appartiennent à la dernière période du croup et dépendent d'un empoisonnement du sang par l'acide carbonique et non d'un obstacle s'opposant au retour du sang des veines cérébrales.

§ 4. Traitement.

Saignées, sangsues appliquées au cou en nombre considérable, vésicatoires à la nuque, vomitifs, purgatifs drastiques, bains de pied chauds, tels sont les remèdes que l'on emploie avec une précipitation désespérée aussitôt que cette terrible maladie s'est déclarée. Mais tout comme l'œdème du prépuce résisterait à toutes ces prescriptions, l'œdème de la glotte à son tour leur résiste presque toujours. Dans le cas seulement où le danger n'est pas pressant, on peut diminuer la masse du sang par une large saignée et donner une demi-goutte d'huile de croton par heure pour chercher également à diminuer le contenu des vaisseaux sanguins par une abondante transsudation intestinale. L'expérience nous apprend qu'après les grandes déplétions sanguines et l'épaississement du sang à la suite d'une perte aqueuse considérable, les vaisseaux pompent avidement les liquides contenus dans les organes, et que même, pendant le choléra, des épanchements considérables ont été résorbés. C'est ainsi que les prescriptions indiquées plus haut peuvent avoir leur raison d'être en théorie, quoiqu'elles ne s'appuient pas sur de brillants résultats. Les fortes inspirations qui ne font pénétrer que très-peu d'air dans le larynx ont pour effet une raréfaction de l'air contenu dans les bronches, et de là résulte, comme sur la peau quand on y applique une ventouse, une hypérémie prononcée de la muqueuse bronchique, accompagnée en général d'une forte augmentation de la sécrétion. L'accumulation du produit de sécrétion dans les bronches augmente à son tour la dyspnée; on entend des râles bruyants et étendus, et c'est dans ces cas seulement que l'administration d'un vomitif est indiquée et souvent couronnée de succès. Quelquefois on est même forcé de revenir sur l'emploi de ce remède.

Un traitement beaucoup plus important, c'est le traitement *local*. Un moyen qui donne quelquefois d'excellents résultats consiste à faire avaler lentement de petits morceaux de glace. Par ce moyen, j'ai vu guérir un confrère dont les accès de suffocation étaient tellement violents que l'on osait à peine différer la trachéotomie. L'insufflation de pierre infernale pulvérisée

ou l'application de solutions concentrées de nitrate d'argent est d'une utilité très-problématique. Dans les cas où la glace ne produit rien, on doit essayer la scarification des tumeurs à l'aide d'un bistouri courbe et entouré de sparadrap jusqu'à la pointe, et même avec l'ongle du doigt si l'on n'y arrive pas avec l'instrument. Si la scarification reste sans effet ou si l'on ne parvient pas à la faire, et si les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique (petitesse du pouls, obnubilation du cerveau) se présentent, on doit, sans plus de retard, procéder au cathétérisme du larynx et, si ce moyen ne réussit ou ne suffit pas, à la trachéotomie ; on laissera la canule à demeure jusqu'à ce que le danger soit passé. Les résultats de la trachéotomie sont en général plus favorables dans l'œdème de la glotte que dans le croup, et l'on a pu conserver la vie pendant plusieurs mois, même dans les cas où cet œdème était lié à une tuberculose du larynx.

CHAPITRE IX.

Périchondrite laryngée.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le périchondre ou tissu fibreux qui couvre immédiatement les cartilages est assez ferme et assez résistant pour échapper pendant quelque temps aux processus ulcératifs ayant leur point de départ sur la muqueuse. Si à la fin il est désorganisé à l'endroit ulcéré, le cartilage est mis à nu et cesse d'être en communication avec ses vaisseaux nourriciers ; l'endroit ainsi dénudé et privé de nutrition meurt et s'élimine. Déjà nous avons fait voir que ces fragments nécrosés portent en général la trace d'une ossification que les ulcérations de la muqueuse laryngienne provoquent de très-bonne heure.

Mais, sous le nom de périchondrite laryngée, on ne comprend ordinairement pas cette inflammation et cette ulcération partielles du périchondre qui s'avancent de dehors en dedans ; on a réservé ce nom à une forme dans laquelle l'exsudat, déposé entre le cartilage et le périchondre, provoque un décollement étendu de ce dernier qui, à raison de sa densité et de sa force de résistance, est difficilement perforé par l'épanchement. Évidemment, les cartilages ainsi séparés sur une large surface de leurs vaisseaux nourriciers se nécroseront dans une grande étendue.

Les causes déterminantes de cette périchondrite laryngée consistent parfois dans les ulcérations déjà mentionnées de la muqueuse du larynx, attendu que dans ce cas le périchondre n'est également pas détruit de dehors en dedans, mais devient le siége d'une inflammation suppurative qui dépose son exsudat entre lui et le cartilage.

Dans d'autres cas, la maladie se développe d'emblée ou au moins sans être précédée d'une affection de la muqueuse, surtout chez les individus cachectiques, affaiblis par la syphilis et l'usage du mercure, dans le cours des maladies infectieuses, principalement de la fièvre typhoïde, de la septicémie, etc., enfin, chez les individus ayant toutes les apparences d'une bonne santé. Il va sans dire que, dans ce dernier cas, on cherche la cause dans des refroidissements, qu'on donne à l'inflammation le nom d'inflammation rhumatismale, et qu'on appelle la destruction du larynx, qui en est la conséquence, une phthisie laryngée rhumatismale.

§ 2. Anatomie pathologique.

C'est le périchondre du cartilage cricoïde qui est le siége de la maladie, mais de là elle s'étend rapidement au revêtement membraneux des autres cartilages. Au début, on ne trouve qu'un petit abcès entre le cartilage et la membrane qui le couvre, mais bientôt les cartilages flottent dans une collection purulente formée par le périchondre, ils deviennent rugueux, feutrés, ternes et, par la suite, s'amincissent et se ramollissent, et finissent assez souvent par se réduire en plusieurs fragments. Enfin, le pus rompt le périchondre et se déverse dans le tissu sous-muqueux du larynx. Quelquefois la muqueuse est perforée à son tour, le pus et les fragments cartilagineux arrivent dans le larynx d'où ils peuvent être rejetés par la toux, ou bien le pus se fraye un chemin en dehors ; il se produit des trajets fistuleux ou des abcès au cou ; le pus accumulé et les fragments se vident par une plaie extérieure ou dans le pharynx. — Dans quelques cas rares, la guérison a lieu après l'expulsion des cartilages nécrosés et leur remplacement par une masse dense et fibreuse.

§ 3. Symptômes et marche.

L'étude des symptômes en général n'est pas rendue plus facile par l'établissement artificiel et arbitraire de périodes morbides, elle en devient au contraire plus difficile ; mais lorsque, comme cela arrive dans la périchondrite laryngée, des phases déterminées forment dans le cours de la maladie des périodes naturelles, cette division est parfaitement admissible et utile.

Les symptômes de la *première période* de la périchondrite laryngée sont obscurs ; cependant la maladie, comme toutes les inflammations de tissus denses et résistants, est accompagnée de plus de douleur que les autres affections du larynx, et cette inflammation, débutant ordinairement à un endroit très-limité, la douleur, à son tour, est généralement circonscrite au début. On peut, pour cette raison, se laisser aller facilement à supposer qu'un corps

étranger est engagé dans le larynx, et cela d'autant plus, qu'à cette douleur se joint un irrésistible besoin de tousser.

Dans la *seconde période*, on voit se développer l'enrouement, l'aphonie, une toux rauque, aboyante, accompagnée des symptômes caractéristiques d'une laryngo-sténose intense, et ces symptômes se développent tantôt lentement, le périchondre étant de plus en plus distendu par l'augmentation du pus et poussé dans l'intérieur du larynx, tantôt subitement, le périchondre étant rompu et le pus accumulé derrière lui se déversant dans le tissu sous-muqueux. Chez beaucoup de malades la mort arrive dans cette période.

Dans quelques cas, une *troisième période* se rattache à celles que nous venons de passer en revue : le pus accumulé sous le périchondre ou dans le tissu sous-muqueux rompt les parois; les symptômes de la laryngo-sténose disparaissent. J'ai vu une jeune fille délivrée comme par enchantement des plus horribles accès de suffocation, et éprouver un bien-être extrême après qu'elle avait rejeté d'abondantes quantités de pus et le cartilage aryténoïde gauche complétement macéré. — Mais dans ces cas mêmes, les malades périssent généralement au bout d'un certain temps, épuisés par les progrès de la maladie, par la suppuration et par la fièvre qui accompagne cette dernière.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la périchondrite laryngée ne peut évidemment être qu'un traitement symptomatique, d'autant plus qu'ordinairement on ne reconnaît la maladie que quand un épanchement s'est formé dans le tissu sous-muqueux. Dans ce cas, tout ce qui reste à faire, c'est de procéder à la trachéotomie ; cette opération, ainsi que l'ouverture des abcès qui peuvent se présenter au cou, est l'unique secours que l'on puisse porter au malade, et encore ce secours n'est-il ordinairement que palliatif.

CHAPITRE X.

Névroses du larynx.

Les *névroses de la sensibilité*, c'est-à-dire une exagération de l'excitabilité des fibres sensibles de l'organe (hyperesthésie), et une diminution de cette excitabilité (anesthésie), ne s'observent pas dans le larynx, à titre d'affections indépendantes. La première forme comprend quelques cas de globe hystérique et de toux spasmodique chez les personnes hystériques. Les femmes malades n'accusent pas, il est vrai, dans ce dernier cas, des sensations anormales dans le larynx, mais les accès de toux qu'elles présentent sont à considérer comme des phénomènes réflexes, dépendant d'une irritation morbide des fibres sensibles dont l'excitabilité est exagérée.

Les *névroses de la motilité* doivent être divisées en hyperkinésies (motilité exagérée) et en akinésies (motilité diminuée), autrement dit en spasmes et en paralysies. Dans les deux articles qui suivent, nous examinerons chacun de ces deux états.

ARTICLE PREMIER.

Spasme des muscles de la glotte, spasme de la glotte. Asthme aigu de Millar, asthme thymique, laryngisme striduleux.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La maladie est constituée par une excitation morbide des nerfs qui président à la contraction des muscles de la glotte. Une contraction uniforme de tous les muscles du larynx a pour effet de tendre fortement les cordes vocales et de fermer la glotte. Quand un état semblable se développe, comme phénomène réflexe, dans les inflammations de la muqueuse du larynx, on le compte parmi les symptômes de la maladie, mais on ne le désigne pas du nom de spasme de la glotte ou d'asthme aigu de Millar. Cette affection représente plutôt un état morbide du nerf pneumogastrique ou du nerf récurrent, état morbide qui peut dépendre, soit d'une compression de ces nerfs sur leur trajet, soit d'une irritation de l'origine centrale du nerf pneumogastrique, soit enfin d'une excitation réflexe exagérée de ces deux nerfs, provoquée par l'irritation d'autres cordons nerveux. Dans la plupart des cas, la pathogénie est enveloppée d'obscurité.

Le spasme de la glotte appartient presque exclusivement à l'enfance et, en particulier, à la première enfance; c'est pendant la première dentition qu'il paraît avoir sa plus grande fréquence. Romberg considère comme hors de doute une prédisposition congénitale, attendu que, dans certaines familles, presque tous les enfants sont atteints de la maladie. Dans les grandes villes et chez les enfants élevés au biberon, la maladie paraît plus fréquente qu'à la campagne et chez les enfants élevés à la mamelle. Kochler suppose que le spasme de la glotte chez les enfants et l'éclampsie des enfants sont deux maladies ayant entre elles une très-proche parenté, et qu'une attaque de spasme glottique doit être envisagée comme une attaque partielle d'éclampsie. — Parmi les adultes, il n'y a, pour ainsi dire, que les femmes hystériques qui soient atteintes du spasme de la glotte, et encore la maladie est-elle fort rare chez elles; cependant on connaît quelques cas dans lesquels l'hystérie a entraîné la mort par l'effet d'une occlusion spasmodique prolongée de la glotte (Louis Meyer), et moi-même j'ai observé des cas dans lesquels le spasme de la glotte avait atteint une intensité dangereuse chez des femmes hystériques.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'augmentation de volume du thymus, considérée par Kopp comme la cause organique de tous les cas de spasme de la glotte, manque le plus souvent. De même l'occiput mou d'Elsaesser (phénomène rachitique), l'hypertrophie et la dégénération des glandes cervicales et bronchiques, l'existence d'une hypertrophie, d'une hypérémie ou d'exsudats dans le cerveau, constituent des lésions anatomiques accidentelles ou du moins des lésions dont l'existence, comme nous l'avons fait pressentir en parlant de la pathogénie, n'est pas invariablement liée à celle du spasme de la glotte. Dans tous les cas, faut-il que, sur le cadavre, *la muqueuse du larynx soit trouvée saine*, si l'autopsie doit confirmer le diagnostic.

§ 3. Symptômes et marche.

La maladie se compose, comme la plupart des névroses, d'accès, de paroxysmes séparés par des intervalles libres. Le phénomène pathognomonique de l'accès, c'est une interruption subite et violente de la respiration, interruption qui peut se prolonger pendant plusieurs minutes, jusqu'au moment où l'air pénètre de nouveau dans la glotte, jusque-là complétement fermée et à présent encore rétrécie. En même temps se produit ce bruit prolongé, ce sifflement dont il a déjà été question; l'anxiété, l'agitation, la couleur livide du visage, la contraction forcée des muscles inspirateurs, le besoin de se tenir droit, le corps penché en avant : tels sont les symptômes qui accompagnent l'accès, suivi souvent, peu de minutes après, quand l'enfant a oublié sa peur, d'un bien-être complet. La muqueuse du larynx et les cordes vocales étant saines dans l'asthme laryngé, la toux fait défaut dans cette maladie, et les cordes vocales n'étant ni relâchées ni augmentées d'épaisseur, il n'y a pas non plus d'enrouement; et par cela même, si l'on s'attache à ne voir dans l'asthme laryngé qu'une névrose du nerf pneumogastrique, on évitera facilement la confusion de cette affection avec le croup ou avec ces accès nocturnes de dyspnée qui surviennent dans le catarrhe du larynx.

Dans beaucoup de cas, le spasme ne reste pas limité aux fibres motrices du nerf vague, quelquefois des contractions spasmodiques des doigts et des orteils, des mains et des pieds, accompagnent l'accès, ou bien ces spasmes des membres alternent avec le spasme de la glotte. Dans quelques cas, il se produit même des convulsions générales au milieu desquelles les malades peuvent périr.

Les paroxysmes décrits se montrent à des intervalles de différentes longueurs; il peut se passer huit jours et plus sans qu'ils se reproduisent. Dans

les cas les plus graves les accès se rapprochent, et c'est précisément alors que les convulsions générales s'y ajoutent le plus facilement. Toujours une forte tendance aux récidives persiste après la maladie, récidives qu'on doit encore redouter quand l'enfant a passé des mois entiers sans nouvel accès. Cependant, on connaît des cas bien positifs dans lesquels l'asthme laryngé ne se montre qu'une seule fois pour ne plus jamais revenir.

Il est rare que l'accès se termine par suffocation; alors l'organisme reste trop longtemps privé d'oxygène sous l'influence d'une occlusion trop prolongée de la glotte, le visage devenu pâle prend une teinte cadavéreuse, les muscles se détendent, l'enfant tombe en arrière, il est mort.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* ne peut être remplie, les causes du spasme étant le plus souvent inconnues. Cependant on cherchera à *faire éviter* soigneusement aux enfants qui montrent une prédisposition pour cette affection *tout ce qui peut entraîner une anomalie de la digestion et de la nutrition*, avant d'en venir aux spécifiques dont l'effet est toujours douteux. C'est dans ce sens que l'on doit interpréter la prescription du calomel, de la rhubarbe et d'autres remèdes analogues contre le spasme de la glotte. Si des enfants élevés au biberon et à la bouillie présentent des traces de la maladie, on essayera de leur donner une nourrice; si la maladie se montre chez un enfant plus âgé, on essayera le lait, on fera changer le régime suivi par l'enfant au moment du développement de la maladie, etc., etc.

Lorsque le spasme de la glotte est de nature hystérique, l'indication causale réclame avant tout le traitement de la maladie principale, mais on ne négligera pas d'agir par des remèdes moraux contre ce symptôme de l'hystérie aussi bien que contre les autres symptômes de cette maladie. J'ai vu guérir par la faradisation localisée, non-seulement des *paralysies* hystériques, mais aussi des *spasmes* hystériques de la glotte, et c'est là un succès qui sûrement ne peut trouver son explication que dans l'impression que cette manœuvre exerce sur le moral. Contre le spasme glottique franc, n'offrant par conséquent aucun lien de causalité avec une autre maadie quelconque, et qui, du reste, a été parfois observé même chez des hommes adultes, Tobold préconise l'emploi du courant galvanique constant, dont les résultats seraient, selon lui, fort encourageants.

Il est tout aussi difficile de satisfaire à l'*indication de la maladie* dans cette affection ordinairement si obscure et si insaisissable. Romberg recommande l'eau antihystérique fétide, un composé dans lequel entre principalement l'*asa fœtida;* il la fait prendre mêlée avec parties égales de sirop, à la dose de 4 à 6 cuillerées à café par jour, pour les enfants de moins d'un an. Si les accès se répètent malgré l'*asa fœtida,* on peut donner, à la place de ce

remède, le musc, que plusieurs auteurs ont exalté comme doué d'une vertu presque spécifique. (Pr. : musc, 15 à 20 centigr.; gomme arabique, 2 gram.; sirop de sucre, eau de fenouil ää, 38 gram.; liqueur ammoniacale succinée [1], 1 gram. S. : une cuillerée à café toutes les deux heures.)

Pendant l'accès les enfants ne peuvent prendre aucun médicament, parce qu'ils ne sont pas en état d'avaler. On recommandera donc aux parents de relever l'enfant aussitôt que l'accès se montre, de lui projeter de l'eau dans la face, de le soumettre à un courant d'air frais, de lui faire des frictions dans le dos, et de lui administrer un lavement d'infusion de camomille ou de valériane. On recommande aussi d'avoir de la farine de moutarde prête et d'appliquer, aussitôt que l'accès arrive, un sinapisme sur le creux de l'estomac. Enfin, si les lavements de camomille ou de valériane restent sans effet, on prescrira un lavement à l'asa fœtida, que l'on fera administrer dans les accès suivants à la place du premier. (Pr. : asa fœtida, 2 à 4 grammes; jaune d'œuf n° 1; faites émulsionner avec une infusion de racine de valériane préparée avec 15 grammes de valériane et 120 grammes d'eau. S. : pour deux lavements.)

ARTICLE II.

Paralysie des muscles de la glotte; dysphonie et aphonie paralytiques.

Il est probable que, dans plusieurs cas de maladie considérés comme des cas de spasme de la glotte, il s'agissait bien moins d'un spasme que d'une paralysie musculaire. Si Romberg voit les symptômes d'une paralysie du nerf récurrent dans certains accès d'oppression allant jusqu'à l'imminence de la suffocation, dans une inspiration bruyante, sifflante, dans une voix chuchotante et enrouée, et surtout dans l'augmentation de la dyspnée aussitôt qu'un plus fort besoin de respiration se fait sentir, nous pouvons facilement nous rendre compte de ces symptômes, au moins dans les cas où la maladie se montre chez les enfants. En parlant de la dyspnée croupale, nous avons fait voir la grande ressemblance qui existe entre ces symptômes et la dyspnée des jeunes animaux dont on a coupé les nerfs vagues ou les nerfs récurrents, et nous avons donné de ce phénomène une explication physiologique assez complète pour pouvoir y renvoyer le lecteur. Cependant nous n'insisterons pas sur cette forme rare et trop incomplétement étudiée de paralysie de la glotte, et nous exposerons brièvement une autre forme de paralysie des muscles de la glotte, dans laquelle la respiration se fait librement, tandis que le défaut d'innervation des muscles intrinsèques du larynx modifie les vibrations des cordes vocales, ou rend tout à fait impossible la production de vibrations sonores. On désigne les cas de ce genre du nom de dysphonies et

[1] Une solution titrée de succinate d'ammoniaque.

d'aphonies nerveuses, ou, pour mieux dire, paralytiques ou de paralysies phoniques des muscles de la glotte.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Déjà bien avant l'invention du laryngoscope, on ne pouvait guère élever de doute sur l'existence d'une aphonie paralytique. Les cas dans lesquels la perte de la voix formait l'unique symptôme d'une affection du larynx, et dans lesquels ce symptôme avait pris naissance subitement pour disparaître de même, n'étaient guère susceptibles d'une interprétation différente. Cependant il était réservé au laryngoscope de nous fournir des renseignements exacts et précis sur le rôle important que les troubles de la motilité des muscles du larynx jouent parmi les causes prochaines de l'enrouement et de l'aphonie.

Dans le plus grand nombre des cas où l'examen laryngoscopique a montré que certains muscles ou groupes de muscles du larynx ne fonctionnaient pas ou ne fonctionnaient qu'incomplétement, la paralysie n'était *qu'un symptôme appartenant au catarrhe aigu ou chronique ou à d'autres affections du larynx*. Cette forme de paralysie se rattache intimement à ces états semi-paralytiques que nous observons sur les éléments musculaires des bronches, de l'estomac, de l'intestin et surtout de la vessie dans les catarrhes chroniques de ces organes. Il paraît certain que, dans ces cas, il s'agit d'une participation des muscles ou des dernières ramifications de leurs filaments nerveux aux troubles de la nutrition subis par la muqueuse.

Dans d'autres cas, la paralysie dépend évidemment de *troubles de la nutrition du nerf vague ou de sa branche montante*. Tels sont les cas si intéressants dans lesquels un anévrysme de l'aorte, des cancers, des glandes bronchiques tuméfiées et dégénérées, d'épais exsudats pleurétiques coiffant le sommet du poumon en proie à une dégénération tuberculeuse, ont produit une paralysie de la voix par compression ou tiraillement du nerf récurrent. — Quelques observations semblent prouver que les refroidissements peuvent provoquer, dans les ramifications du nerf vague ou du nerf récurrent, des troubles de la nutrition qui en abolissent l'excitabilité au point que les muscles dans lesquels ces nerfs se distribuent sont paralysés. Ces sortes de paralysies rhumatismales, nous apprendrons à les connaître surtout dans le domaine du nerf facial, qui, de tous les nerfs, est le plus exposé à l'influence du froid, et nous verrons qu'elles constituent la forme la plus fréquente des paralysies de ce nerf. Cette paralysie des muscles de la glotte, qui est due à un empoisonnement métallique, surtout par le plomb, doit-elle être envisagée comme une paralysie périphérique ou centrale? C'est là une question qui n'est pas encore bien résolue. Il en est de même de ces aphonies paralytiques qui persistent quelquefois à la suite de la fièvre typhoïde et de la diph-

thérite, ainsi que de celles qu'on a attribuées à l'infection paludéenne, mais dont l'existence n'est pas encore bien positivement prouvée.

Il est très-rare que les paralysies phoniques des muscles de la glotte soient d'*origine centrale*, c'est-à-dire qu'elles dépendent d'une affection du cerveau ou de la partie cervicale de la moelle épinière. La plupart des affections cérébrales graves dans lesquelles les malades perdent la parole n'entrent pas ici en considération, attendu que l'existence d'une paralysie des muscles de la glotte n'est ni prouvée ni même probable dans ces maladies. Les quelques paroles que ces malades prononcent lourdement et péniblement sont proférées d'une voix claire et inaltérée.

L'*aphonie hystérique*, sous le rapport de sa fréquence, se rapproche le plus de la première des formes que nous venons de mentionner. Je l'ai observée assez fréquemment chez les hommes aussi bien que chez les femmes. Les paralysies hystériques ne peuvent être comptées ni parmi les paralysies périphériques ni parmi les paralysies centrales dans l'acception ordinaire de ces mots; je serais plutôt tenté d'imiter l'exemple de Romberg, qui donne le nom de spasme psychique à certaines formes du spasme, et d'appeler les paralysies hystériques des paralysies psychiques. L'excitabilité des nerfs périphériques est manifestement intacte dans ces paralysies; il est très-peu probable qu'elles dépendent d'une perturbation de la nutrition dans les centres nerveux du mouvement, tandis qu'au contraire, les causes psychiques exercent une influence tellement frappante sur la naissance et la disparition des paralysies hystériques et, en particulier, de l'aphonie hystérique, qu'on peut presque avec certitude placer leur point de départ dans les parties du cerveau qui sont appelées à fonctionner dans les actes de la vie psychique.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les lésions anatomiques qui donnent naissance à la paralysie phonique de la glotte peuvent rarement être constatées à l'autopsie. Il n'y a d'exception que pour les cas dans lesquels la paralysie coïncidait avec une modification organique du larynx, ou dans lesquels les troncs nerveux étaient comprimés par des tumeurs ou tiraillés par des fausses membranes pleurétiques.—Türk et Gerhardt ont fait voir que les muscles du larynx sont susceptibles d'atrophie et de dégénérescence graisseuse, absolument comme d'autres muscles paralysés, quand leur fonctionnement a été trop longtemps interrompu.

§ 3. Symptômes et marche.

Nous ne connaissons pas assez le rôle physiologique des muscles de la glotte, et nous savons surtout trop peu jusqu'à quel point le défaut d'action de certains muscles peut être compensé par la contraction renforcée des autres, pour pou-

voir annoncer avec certitude quelle modification de la voix doit nécessairement succéder à la paralysie de tel ou tel muscle ou de tel ou tel groupe musculaire. D'un autre côté, les observations anatomo-pathologiques des paralysies pures de la glotte, non accompagnées d'un relâchement du tissu de la muqueuse, sont trop peu nombreuses pour nous permettre, dès à présent, de saisir parfaitement le rapport qui existe entre une paralysie partielle de la glotte et un trouble déterminé de la phonation. Cependant les travaux de Türk, ceux de Lewin et, avant tout, ceux de Gerhardt, ont ouvert la voie vers ce but et nous ont déjà fait gagner quelque terrain. Pour ne pas outre-passer les limites de ce livre, je dois me borner à appeler l'attention sur quelques-uns des faits les plus remarquables que ces travaux tendent à établir.

La paralysie des muscles de la glotte rend ordinairement impossible le rapprochement normal des cordes vocales ou leur tension normale; c'est ainsi que l'*enrouement* et l'*aphonie* constituent les symptômes les plus communs de ces paralysies. Dans la plupart de ces cas, le rapprochement et la tension des cordes vocales ne sont pas empêchés pendant les efforts, les accès de toux, les mouvements de déglutition. Cette forme a été désignée par Türk du nom de « paralysie phonique des muscles obturateurs de la glotte », en opposition avec ce qu'il appelle la « paralysie générale des muscles obturateurs de la glotte », affection plus rare et dans laquelle les actes que nous venons de nommer sont rendus difficiles par le défaut d'occlusion de la glotte. — Mais la paralysie ne frappant pas, dans tous les cas, les muscles qui rapprochent les cordes vocales, l'enrouement et l'aphonie ne constituent pas l'unique genre de dysphonie dans la maladie dont il est ici question. Il arrive aussi bien à la suite de processus catarrhaux que consécutivement à la compression et au tiraillement de l'un des nerfs récurrents, que les muscles d'un des côtés du larynx se paralysent et que ceux de l'autre restent sains; et, dans ces cas, il se produit quelquefois une *voix de fausset permanente*, phénomène qui trouve son explication dans ce fait que la corde vocale saine vibre normalement, tandis que la corde vocale paralysée, qui se trouve près de la ligne médiane, mais qui n'est pas tendue ou ne l'est qu'insuffisamment, ne vibre que dans sa zone marginale. Une paralysie limitée aux muscles thyréo-aryténoïdiens, par laquelle le raccourcissement et la tension des cordes vocales sont seuls gênés, a pour conséquence, d'après Gerhardt, non-seulement la production d'*un son trop bas*, mais encore l'impossibilité de produire d'autres sons que ce son bas; par conséquent, il en résulte une *véritable monotonie de la voix*. — Ces courtes remarques peuvent suffire pour appeler l'attention sur les intéressants travaux que nous avons mentionnés, et pour engager le lecteur à se livrer à de nouvelles recherches sur cette matière.

Le diagnostic des paralysies de la glotte n'est évidemment possible qu'avec le secours du laryngoscope. Dans la paralysie des muscles obturateurs de la

glotte, l'examen laryngoscopique démontre que, pendant l'essai de former un son, les bords de la glotte restent écartés et que les cordes vocales ne vibrent pas suffisamment. — Dans la paralysie unilatérale de la glotte, la pointe du cartilage aryténoïde correspondant fait une saillie considérable, s'avance jusqu'à la ligne médiane ou la dépasse même. Le bord interne de la corde vocale paralysée va presque jusqu'à la ligne médiane; pendant les actes respiratoires, quand le malade veut parler, quand il tousse, le cartilage aryténoïde et la corde vocale du côté malade ne sont pas mis en mouvement ou le sont très-peu. Dans la paralysie des muscles thyréo-aryténoïdiens, la glotte vocale forme, d'après Gerhardt, une ellipse assez large, quand le malade veut parler.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la paralysie de la glotte exige avant tout que l'on cherche à remplir l'*indication causale*. Si la paralysie a pris naissance dans le cours d'une inflammation catarrhale du larynx, un traitement local énergique de l'affection primitive, surtout l'application d'une solution de nitrate d'argent est peut-être ce qui promet le plus de succès. — Dans les paralysies de la glotte dues à une altération dans la continuité des troncs nerveux, l'indication causale ne peut souvent pas être remplie; dans d'autres cas, la diminution d'un goître, la résolution de ganglions lymphatiques engorgés, le traitement rationnel d'un empoisonnement par un sel métallique, peut-être aussi l'administration de la quinine pourront triompher de la paralysie de la glotte, en éloignant la cause de la maladie. Dans les paralysies centrales, la thérapeutique est presque toujours impuissante. — Au contraire, dans les paralysies hystériques, un traitement persévérant et rationnel de la maladie générale procurera le plus souvent au malade un résultat certain et durable.

L'*indication de la maladie* peut rarement être remplie dans les paralysies, attendu que la plupart d'entre elles dépendent de troubles irréparables de la nutrition des nerfs centraux ou périphériques. Il n'y a guère d'exception à cette règle que pour le nombre assez restreint des paralysies dans lesquelles l'excitabilité des nerfs périphériques est diminuée par un repos trop long, ou dans lesquelles l'excitabilité normale n'est pas suffisamment rétablie après la disparition de la cause première de la paralysie. Nous possédons un remède excellent contre ce genre de paralysies dans l'excitation méthodique des nerfs par le courant électrique d'induction. L'application de la faradisation localisée, élevée, dès son introduction dans la pratique médicale, presque au rang d'une panacée contre toute espèce de paralysies, a été beaucoup restreinte, au bout de peu d'années déjà, comme cela a été, du reste, très-bien prédit par Ziemssen, qui a su vulgariser en Allemagne la découverte de

Duchenne (de Boulogne); mais, en même temps, l'indication pour l'emploi de ce moyen a gagné en précision. — Dans cet état de choses, il est fort extraordinaire que la faradisation localisée paraisse avoir sur la paralysie de la glotte une influence qui est au-dessus de tout ce qu'elle a produit contre d'autres espèces de paralysies. Dans le petit nombre d'années qui se sont écoulées depuis que l'on sait diagnostiquer sûrement les paralysies de la glotte, on a publié un nombre fort considérable de guérisons de cette affection par l'application du courant d'induction. (Althaus seul a obtenu par ce moyen 11 guérisons sur 13 cas de maladie.) Quelquefois les malades ont été guéris de leur aphonie dès la première séance; le plus souvent, la première séance était suivie au moins d'une amélioration, et le traitement n'a échoué que dans un fort petit nombre de cas. Si ces guérisons ne se rapportaient qu'à des cas d'aphonie hystérique on pourrait facilement les expliquer; car très-souvent j'ai vu des émotions psychiques moindres que celle produite par l'application des pôles d'une pile sur le cou, faire disparaître une aphonie hystérique; mais les cas de guérison se rapportent, au contraire, aux formes les plus variées de paralysie de la glotte. La grande confiance que j'ai dans la véracité des hommes qui proclament ces succès ne me permet pas de révoquer en doute l'authenticité des faits annoncés; mais j'espère que des observations ultérieures expliqueront ces guérisons si éminemment remarquables.

Pour exciter le nerf laryngé supérieur, on choisit, d'après Gerhardt, l'endroit du cou qui correspond à la corne supérieure du cartilage thyroïde; pour exciter le nerf récurrent, celle qui correspond à la corne inférieure de ce cartilage. D'après le même auteur, le meilleur moyen pour faradiser le nerf récurrent serait d'appliquer un pôle de la pile sur l'endroit que nous venons de nommer, l'autre sur la fourchette du sternum.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

CHAPITRE PREMIER.

Hypérémie et catarrhe de la muqueuse trachéale et bronchique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Antérieurement déjà nous avons rappelé que toute hypérémie considérable des muqueuses provoque cet ensemble de troubles fonctionnels et nutritifs auquel nous donnons le nom de catarrhe, et que, si nous comptons le catarrhe parmi les inflammations, les mots hypérémie et inflammation, qui en toute autre occasion signifient des choses fort différentes, sont ici parfaitement synonymes.

La *prédisposition* au catarrhe de la muqueuse bronchique est tout aussi inégale chez les différents individus que la prédisposition au catarrhe du larynx que nous avons vue, selon les conditions individuelles, se développer avec plus ou moins de facilité, sous l'influence de la même cause morbifique. L'admission d'une « sensibilité exagérée de la peau pour les changements de température » ou d'une « trop grande vulnérabilité de la muqueuse bronchique », constitue une pure hypothèse à laquelle on a recours quand les individus sont pris de catarrhe bronchique sous l'influence de causes insignifiantes, et que l'on n'a aucune autre explication à sa disposition. Cependant l'expérience nous a appris à voir dans quelques états individuels des conditions particulièrement favorables au développement du catarrhe bronchique.

D'abord l'*enfance*, surtout à l'époque de la dentition, montre une grande tendance aux catarrhes des muqueuses en général, et à celui de la muqueuse bronchique en particulier. On entend répéter tous les jours que les enfants ont des catarrhes dentaires, tout comme on appelle diarrhée dentaire tout catarrhe de la muqueuse intestinale qui se déclare à cette

époque. A l'âge moyen de la vie la prédisposition est moindre ; dans la vieillesse, pendant laquelle le catarrhe chronique constitue une affection des plus fréquentes et fournit un très-fort contingent aux hôpitaux et aux maisons de santé, cette prédisposition est de nouveau très-prononcée.

En second lieu, des *individus mal nourris et faibles* montrent positivement une plus grande prédisposition aux catarrhes en général et, lorsque des causes déterminées même peu importantes viennent à agir, au catarrhe bronchique en particulier. Cette prédisposition est beaucoup moindre chez les individus robustes, bien nourris et à fibres dures. Elle dépend bien jusqu'à un certain point d'une vulnérabilité plus grande, d'une force de résistance insuffisante, mais on pourrait aussi l'attribuer à la mauvaise nutrition, à la faible résistance des parois capillaires, à la mollesse et à la laxité des tissus que ces vaisseaux parcourent. Ces causes tendent au moins à développer une disposition aux hypérémies et à une transsudation augmentée. — Nous y rattachons la scrofulose et le rachitisme, parmi les symptômes desquels on compte le catarrhe de la muqueuse bronchique, aussi bien que d'autres catarrhes.

Troisièmement, les individus qui ont déjà souvent traversé des catarrhes bronchiques montrent une prédisposition plus grande pour cette maladie ; mais ce sont avant tout certaines *affections chroniques du parenchyme pulmonaire* qui exagèrent la disposition aux catarrhes bronchiques et les provoquent parfois directement. Le vieil adage : *Ubi irritatio, ibi afflux* conserve encore aujourd'hui sa valeur, en admettant même que l'afflux ne soit dû qu'à la dilatation des vaisseaux qui conduisent au point irrité, ou à une diminution de résistance des parois capillaires, et qu'il ne soit nullement un phénomène d'attraction.

Enfin nous ferons remarquer qu'*une éducation trop molle* paraît augmenter la prédisposition au catarrhe bronchique, et que cette disposition est, au contraire, plus faible chez les individus qui se ménagent moins.

Les *causes déterminantes* qui, selon la disposition individuelle, produisent plus ou moins facilement le catarrhe des bronches, sont les suivantes :

1° Le catarrhe bronchique peut dépendre *d'une déplétion incomplète des veines bronchiques*. On ne perdra pas de vue que les artères bronchiques qui naissent de l'aorte ou des artères intercostales ne versent qu'une partie de leur sang dans les veines bronchiques d'où ce liquide arrive dans la veine azygos et de là dans la veine cave. Une autre partie du sang des petites veines bronchiques se jette, dans l'intérieur du poumon, dans *les veines pulmonaires*. De là il résulte qu'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui met obstacle à la déplétion du sang de l'oreillette gauche et par conséquent des veines pulmonaires, ou bien une insuffisance de la valvule mitrale qui permet au sang de refluer dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire et empêche également les veines pulmonaires de se vider complétement, produira, il est vrai, avant tout, une hypérémie pulmonaire,

c'est-à-dire un engorgement du réseau capillaire des alvéoles; mais il arrivera également, si ces maladies de cœur sont très-intenses, que le catarrhe bronchique devra constituer un de leurs symptômes, aussi fréquemment observés que physiologiquement nécessaires. Ce fait ne saurait être expliqué si l'on perdait de vue qu'une partie du sang de la muqueuse bronchique est versée dans le cœur gauche et non dans le cœur droit. Encore le fait déjà mentionné, que les affections chroniques du parenchyme pulmonaire sont ordinairement compliquées de catarrhes bronchiques, trouve jusqu'à un certain point son explication dans la disposition vasculaire que nous venons de rappeler; car si la circulation éprouve des difficultés dans le parenchyme pulmonaire, il est évident que les petites veines bronchiques ne céderont plus si facilement leur sang aux veines pulmonaires, et que dans les bronches correspondantes il y aura des stases sanguines qui seront plus fortes encore, en même temps quelques veines bronchiques sont mécaniquement comprimées par des foyers inflammatoires ou des néoplasmes du tissu pulmonaire.

2° Si la colonne sanguine rencontre une résistance exagérée dans d'autres branches considérables de l'aorte ou, plus particulièrement, dans son tronc, au-dessous de l'origine des artères bronchiques, la pression augmente dans les artères qui ne sont pas comprimées ou rétrécies d'une autre manière; elles sont dilatées et il se développe une hypérémie dans leurs divisions capillaires. Ce phénomène, auquel Virchow a donné le nom de *fluxion collatérale*, est cause qu'à la suite d'une compression de l'aorte abdominale par des liquides épanchés dans le péritoine, ou par les intestins remplis de gaz et de matières fécales, la tension augmente dans les artères bronchiques et les carotides, qu'il se développe des « congestions vers la poitrine et la tête ». Dans le stade du froid de la fièvre intermittente, la circulation est gênée très-notablement à la surface du corps entier par cette contraction fibrillaire qui constitue la peau ansérine et par le rétrécissement spasmodique des artères périphériques. Peut-être devons-nous voir dans ce fait une cause de l'hypérémie et des catarrhes de la muqueuse bronchique, qui accompagnent si fréquemment la fièvre intermittente. Chez quelques malades la toux devient surtout fatigante pendant l'accès.

3° *Des agents irritants venant frapper directement la muqueuse*, tels que la poussière, certaines vapeurs, un air trop froid ou trop chaud, déterminent également le catarrhe bronchique. Quelques métiers, surtout ceux de boulanger, de meunier, et avant tout de tailleur de pierres l'entraînent presque inévitablement. Telle est aussi probablement l'origine de la fièvre de fenaison, ou catarrhe de Bostock.

4° *Refroidissements de la peau.* Influence d'un changement subit de température sur l'enveloppe cutanée. Nous avons déjà fait remarquer que nous ne pouvons donner aucune explication un tant soit peu plausible à ce fait d'ob-

servation journalière qu'un individu qui s'expose à un courant d'air pendant qu'il transpire contracte un catarrhe bronchique. On ne saurait ici invoquer une fluxion collatérale, attendu que c'est seulement le changement de température subit ou le courant d'air, et non le froid intense qui détermine le catarrhe. Dans les contrées froides et humides, principalement sur les bords de la mer, les catarrhes bronchiques constituent un mal endémique à cause des occasions fréquentes de se refroidir.

5° Les catarrhes bronchiques se présentent dans le cours et comme symptômes de la rougeole, du typhus, de la fièvre typhoïde, de la variole. On doit les considérer dans ce cas comme une *conséquence immédiate de la viciation du sang*, de l'absorption d'une matière toxique probablement organique, inconnue de sa nature, et si nous ne savons pas nous expliquer physiologiquement le fait, il n'en est pas moins vrai que nous possédons quelque chose d'analogue dans les phénomènes d'intoxication que nous pouvons provoquer à volonté en administrant aux individus de fortes doses d'iodure de potassium. On sait que pendant l'emploi de ce remède il se développe assez souvent un catarrhe bronchique intense, auquel se joint même un exanthème de la peau, sans qu'une autre cause morbifique soit venue frapper la peau ou la muqueuse des bronches.

6° *Sous l'influence de causes inconnues atmosphériques ou inhérentes au sol*, il se développe de temps à autre des épidémies caractérisées par des catarrhes généralisés et un état général extraordinairement grave. Il est douteux que ces affections dépendent d'un principe infectieux, comme les exanthèmes aigus, avec lesquels elles offrent une certaine ressemblance. Une épidémie de ce genre, à laquelle on a donné les noms de *grippe*, *influenza*, se déclara en 1732, traversa l'Europe de l'est à l'ouest et frappa au moins la moitié de la population. La maladie était surtout dangereuse pour les enfants et les vieillards, tant par l'intensité de la fièvre que par l'extension du processus local jusque dans les alvéoles, par la participation de la muqueuse intestinale et enfin par toute sorte de complications. Depuis cette époque, les épidémies de grippe se sont répétées plusieurs fois, et particulièrement en 1800, 1835, etc. L'apparition répétée de ces épidémies a fini par donner lieu à un abus en vertu duquel le public et même beaucoup de médecins donnent le nom de grippe à tout catarrhe bronchique, épidémique ou non, dès qu'il est accompagné d'un état général grave et qu'il montre une grande ténacité, et celui de grippe gastrique aux cas dans lesquels le canal intestinal prend part à la maladie. Cette façon de parler a son bon côté : personne ne veut se considérer comme bien malade, ni consentir à garder longtemps le lit pour une simple fièvre catarrhale ; mais si le malade croit avoir la grippe, il s'estime heureux d'en être quitte avec huit jours de maladie.

Pour terminer, nous rappellerons que dans la plupart des cas les causes

occasionnelles des catarrhes sont inconnues, à moins qu'on ne se contente de la phrase banale : qu'on s'est attiré un refroidissement.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le catarrhe aigu de la trachée et des bronches est caractérisé, sur le cadavre, par une rougeur, tantôt diffuse, tantôt tachetée, de la muqueuse, rougeur qui dépend soit de l'injection, soit d'ecchymoses. La muqueuse est en outre trouble, opaque, relâchée, facile à déchirer. Cet état est dû à l'imbibition de la membrane provenant de la pression plus forte exercée par le sang sur les parois capillaires. De cet œdème de la muqueuse qui intéresse également le tissu sous-muqueux, dépend enfin le gonflement de ces parties, qui donne lieu à un rétrécissement du calibre des bronches. Plus l'individu est jeune et, par conséquent, plus le calibre normal des bronches est étroit, plus aussi un gonflement de la muqueuse doit gêner et parfois empêcher absolument le passage de l'air, surtout dans les bronches de troisième et de quatrième ordre. Ce fait a son importance au point de vue de la symptomatologie de la maladie, et il explique surtout les différences qu'elle offre sous le rapport des symptômes et de la gravité chez les enfants et les adultes.

Au début la muqueuse est sèche, ou couverte d'un produit de sécrétion peu abondant, visqueux, transparent, dans lequel n'apparaissent que quelques jeunes cellules peu nombreuses, et plus rarement des cellules détachées d'épithélium vibratile. Plus tard il se fait ordinairement à la surface un développement considérable de jeunes cellules qui, mêlées au produit de sécrétion devenu plus abondant et plus liquide, lui communiquent un aspect trouble et jaunâtre.

A l'ouverture du thorax, le poumon ne s'affaisse pas ou s'affaisse peu si les petites bronches sont rétrécies ou oblitérées par le mucus. On remarque même, si le rétrécissement ou l'oblitération des petites bronches sont arrivés à un degré élevé, que le poumon se dégage avec force par l'ouverture du thorax ; il semble s'y être trouvé à l'étroit. Et, en effet, la capacité du thorax n'a pas suffi pour contenir le poumon sans qu'il y eût compression de l'air contenu dans ce dernier. Au moment de la mort, la dilatation du thorax a cessé avec la dernière inspiration ; mais l'oblitération des bronches n'a pas permis à l'air inspiré de s'échapper du poumon ; cet air a été comprimé et n'a pu reprendre son volume primitif qu'après l'enlèvement du sternum. — *Cet état, que l'on a souvent confondu avec l'emphysème, n'a rien de commun avec ce dernier.*

Dans le *catarrhe chronique des bronches*, la muqueuse présente le plus souvent une rougeur plus intense, passant au brun ou bien à une teinte livide, Ses vaisseaux sont dilatés, son tissu est boursouflé, inégal et en même temps plus cohérent et difficile à déchirer. La muqueuse elle-même et plus encore

les bandes fibreuses longitudinales et la couche musculeuse sous-jacentes sont hypertrophiées. L'élasticité de la muqueuse et de la couche fibreuse disparaissant souvent en même temps que cet épaississement se développe, et les muscles bronchiques, imbibés, tuméfiés, perdant en grande partie la faculté de se contracter, il se produit très-souvent, dans le catarrhe bronchique, *une dilatation diffuse des bronches*, comme conséquence du relâchement des parois bronchiques. Cette dilatation diffuse des bronches peut devenir tellement considérable que même les petites bronches sont béantes à la coupe et atteignent un calibre plus gros que les bronches d'où elles ont pris naissance. La *dilatation sacciforme des bronches*, qui, d'ordinaire, est accompagnée de modifications de texture importantes du parenchyme pulmonaire environnant, sera décrite parmi les maladies du poumon; il en sera de même de l'emphysème pulmonaire, cette conséquence si fréquente du catarrhe chronique des bronches.

Dans ce catarrhe chronique, la muqueuse est parfois couverte d'une couche épaisse d'un produit de sécrétion jaune puriforme, au milieu duquel on trouve d'abondantes jeunes cellules, souvent granulées et à noyaux divisés; dans d'autres cas, cette couche est remplacée par une sécrétion visqueuse, glaireuse, à demi transparente, produite en faible quantité. On a désigné ces derniers cas, dans lesquels le gonflement de la muqueuse et de la couche sous-muqueuse est souvent particulièrement intense, du nom de catarrhe sec. Le produit abondant dont il a été question premièrement remplit souvent complétement les petites bronches, tandis que, dans les grosses, il est mélangé d'air et se montre, par conséquent, écumeux.

Les ulcères catarrhaux folliculaires et diffus qui ont été décrits sur la muqueuse du larynx se montrent rarement sur celle des bronches. Ce n'est que dans les bronches du plus petit calibre, quand elles étaient entourées d'un tissu pulmonaire tuberculeux, que Reinhardt prétend les avoir constamment observés, et il croit que c'est après avoir détruit la paroi de la bronche, que ces ulcères deviennent le point de départ de la fonte caséeuse du tissu pulmonaire, manière de voir que nous partageons complétement en tant qu'il s'agit de cette espèce de phthisie pulmonaire qui procède d'une pneumonie destructive.

§ 3. Symptômes et marche.

I. Catarrhe aigu de la trachée et des grosses bronches. — Le catarrhe aigu de la trachée et des grosses bronches est souvent accompagné d'un catarrhe du larynx, de la muqueuse nasale, des sinus frontaux et d'un catarrhe de la conjonctive. Il arrive plus rarement qu'il s'étend jusque sur les petites bronches. Plus l'extension du catarrhe est grande, plus souvent il arrive que la maladie débute par des horripilations, et, chez les personnes sensibles, même par un frisson. Mais il est rare — et ce fait a son importance lorsqu'il

s'agit de distinguer une fièvre catarrhale d'une fièvre inflammatoire — qu'on n'observe qu'un *seul* frisson; à chaque changement de température, lorsque le malade change de linge, et surtout lorsqu'il change de lit, des frissons plus ou moins violents se reproduisent, et cela arrive souvent pendant toute la durée de la maladie. Dans l'intervalle de ces accès, le malade a la sensation d'une chaleur brûlante, sans que le thermomètre marque une température plus élevée. A ces symptômes s'ajoutent la céphalalgie frontale, le battement des artères temporales, la courbature, des sensations douloureuses dans les articulations, sensations exaspérées à la pression; il existe, en un mot, une fièvre qu'on a appelée catarrho-rhumatismale. Si, en même temps, l'appétit disparaît et que la langue se charge, on va jusqu'à prononcer le nom de fièvre catarrho-gastro-rhumatismale. Ce qui caractérise enfin tout particulièrement la fièvre catarrhale, c'est que le grand abattement n'est pas en rapport avec le peu d'élévation de la température, ni avec l'état du pouls, dont la fréquence dépasse rarement 80 à 100 pulsations à la minute. Chez les enfants et les sujets irritables, il s'y joint souvent du délire, et, chez quelques enfants particulièrement impressionnables, même de véritables convulsions. Ces phénomènes peuvent inspirer des inquiétudes aux mères, et momentanément même au médecin, jusqu'à l'arrivée d'*un écoulement abondant par le nez*, ou d'un éternument répété, venant dissiper la crainte d'une affection cérébrale en voie de développement. Si, dans un cas semblable, le médecin a, le jour précédent, appliqué des sangsues à la tête et manifesté des craintes, il se sentira peut-être quelque peu humilié devant la famille, qui reconnaît maintenant tout comme lui le peu de gravité de la maladie.

Le catarrhe de la trachée et des grosses bronches est loin d'être *toujours* accompagné de fièvre catarrhale, souvent il se passe sans fièvre depuis le commencement jusqu'à la fin; cependant, dans la plupart des cas un peu intenses, on observe des sensations anormales le long de la trachée et sous le sternum. De ce nombre sont la sensation de chatouillement, de vapeurs irritantes que l'on croit avoir respirées, souvent un sentiment de brûlure, de chair vive ou d'écorchure à la poitrine. Souvent il existe aussi une sensibilité exagérée de la peau qui couvre le sternum, et l'on admet alors qu'une excitation des nerfs sensibles de la muqueuse bronchique transmise par voie réflexe, c'est-à-dire par l'intermédiaire des ganglions centraux, aux nerfs sensibles de la peau, est la cause de cette hyperesthésie.

La toux n'est pas aussi fatigante que dans le catarrhe du larynx, organe plus riche en nerfs [1]; elle n'a un son enroué que dans le cas où le larynx

[1] Nothnagel a prouvé directement par des expériences faites sur des animaux que des irritations de la muqueuse trachéale et bronchique excitent la toux, et que, surtout au point de bifurcation de la trachée, on la fait naître aussi promptement et aussi violemment que sur la muqueuse laryngienne, tandis que les autres points montrent une excitabilité beaucoup moindre.

lui-même prend part au catarrhe. Les crachats sont rares ou manquent tout à fait au commencement; plus tard, l'expectoration devient généralement plus abondante, et la sécrétion ne venant que des grosses bronches, il suffit de peu d'efforts pour l'expulser. Au commencement, le malade rend des crachats transparents, vitreux, plus tard jaunâtres et troubles.

Il est évident que toute dyspnée proprement dite doit manquer dans le catarrhe de la trachée et des grosses bronches; les malades sentent tout au plus un peu de gêne, ils ont la poitrine un peu embarrassée; un gonflement, même considérable, de la muqueuse et une sécrétion abondante ne suffisent pas pour rétrécir sensiblement le large calibre de ces canaux et ne peuvent, sous ce rapport, produire aucun effet fâcheux.

La *percussion* de la poitrine n'offre aucune modification du son dans le catarrhe des grosses bronches. Les vibrations du thorax, le volume d'air renfermé dans les poumons restent à l'état normal. Même l'*auscultation* donne des résultats négatifs dans beaucoup de cas, c'est-à-dire que partout on entend ce bruit d'aspiration que produit le passage de l'air des bronches du plus petit calibre dans les vésicules plus larges (Seitz), bruit connu sous le nom de *respiration vésiculaire*. Lorsqu'un malade tousse, expectore, etc., et qu'on entend dans la poitrine exclusivement la respiration vésiculaire, cela suffit pour exclure le diagnostic d'un catarrhe des petites bronches et pour faire croire à l'existence d'un catarrhe des grosses bronches. Si la muqueuse des grosses bronches est devenue le siége d'un gonflement plus considérable à un endroit déterminé, ou si un mucus visqueux s'y trouve accumulé en abondance, le passage de l'air y produit, comme dans un tuyau, un bruit sourd qui ressemble à un ronflement et qu'on appelle *rhonchus sonore*. Ce bruit se perçoit quand on applique l'oreille au thorax, non-seulement au niveau de l'endroit où il prend naissance, mais encore au loin, et souvent il est accompagné d'une vibration sensible à la palpation. Plus tard, lorsqu'une quantité plus grande de mucosités est accumulée dans les grosses bronches, l'air, mettant en mouvement ou traversant le liquide, produit des bulles qui, en crevant, font naître des bruits de râles; on les appelle *râles à grosses bulles* pour les distinguer des râles qui prennent naissance dans les ramifications plus fines de l'arbre bronchique et qui, évidemment, sont dus à des bulles correspondant au calibre des bronches.

Le catarrhe de la trachée et des grosses bronches, que l'on désigne souvent fort improprement du nom de *catarrhe pulmonaire* léger, se termine ordinairement d'une manière favorable en assez peu de temps : la fièvre, si elle a existé, se dissipe, la toux n'amène que de temps en temps, surtout aux heures de la matinée, quelques crachats cuits que l'on appelle aujourd'hui crachats homogènes muco-purulents, et finit par disparaître après les sensations anormales dont il a été question plus haut.

II. Catarrhe aigu des petites bronches. — A. *Chez les adultes*. La maladie,

pour peu qu'elle prenne une certaine étendue, est souvent accompagnée des symptômes qui prouvent la participation de tout l'organisme à l'affection locale, ou sa réaction contre cette affection, symptômes que nous avons dit appartenir à la fièvre catarrhale.

Les petites bronches sont insensibles, et, pour cette raison, si le catarrhe est limité à ces tuyaux, on ne remarque pas la sensation d'écorchure qui accompagne assez fréquemment le catarrhe des grosses bronches. Si, dans le cours de la maladie, il se déclare des douleurs sur la poitrine ou dans les côtes, cela indique chaque fois qu'une complication est survenue. Un phénomène qui toutefois se présente naturellement quand la maladie dure depuis un certain temps, ce sont des douleurs aux points d'insertion des muscles abdominaux au thorax et dans la région épigastrique, douleurs occasionnées par la trop grande fatigue de ces muscles dont la contraction saccadée produit la toux. Les douleurs que, du reste, on observe aussi dans d'autres muscles fatigués outre mesure, sont augmentées par le déplacement des fibres musculaires et en particulier par la toux, et le malade se met instinctivement sur son séant après les accès de toux pour relâcher ses muscles abdominaux.

Pendant toute la durée de la maladie, la toux est beaucoup plus intense que dans la forme précédente, donne lieu à des quintes plus longues, et les crachats se détachent avec beaucoup plus de difficulté; c'est-à-dire que le malade a plus de peine à chasser les mucosités des petites bronches par la colonne d'air qu'il fait passer des alvéoles dans les tuyaux bronchiques au moyen du rétrécissement saccadé du thorax. (Voyez plus bas.)

L'expectoration, qui, dans cette forme également, est moins abondante au commencement, et se produit plus tard en quantité plus considérable, et qui subit, dans le cours de la maladie, les modifications dont il a déjà été question à plusieurs reprises, présente un aspect particulier quand on la recueille dans l'eau. La sécrétion catarrhale qui remplit les bronches les plus fines n'étant pas mélangée d'air, elle va au fond de l'eau parce qu'elle est d'un poids spécifique supérieur à celui de ce liquide; mais comme elle est assez visqueuse et cohérente, elle conserve non-seulement la forme de ces tuyaux, mais elle s'attache encore aux crachats mêlés d'air, écumeux et plus légers qui proviennent des grosses bronches et nagent à sa surface. Ainsi nous voyons l'expectoration du catarrhe aigu des bronches former dans l'eau une couche écumeuse qui surnage et à laquelle sont suspendus de petits filaments qui descendent vers le fond.

Le catarrhe des dernières ramifications bronchiques est toujours accompagné de dyspnée quand il s'étend sur une grande surface; cependant cette dyspnée ne se trahit chez les adultes, à peu d'exceptions près, que par un léger embarras de la respiration. Le malade peut toujours faire arriver de l'air en suffisante quantité dans les vésicules, presque jamais on ne remarque

dans ce cas une grande anxiété ni un sentiment de suffocation. C'est précisément parce que la maladie ne produit chez les adultes qu'un malaise peu considérable, tandis que chez les enfants elle présente un tout autre tableau et compromet l'existence, que nous avons dû décrire séparément les deux formes. Quelquefois, il est vrai, des accès de dyspnée intense viennent périodiquement compliquer, même chez l'adulte, le catarrhe des petites bronches; mais cette périodicité suffit déjà pour nous prouver que dans ces cas le catarrhe est compliqué par une névrose du nerf pneumogastrique, donnant lieu à une contraction spasmodique des fibres musculaires des ramifications bronchiques.

La percussion est tout aussi peu modifiée par cette forme du catarrhe bronchique que par le catarrhe des bronches d'un plus gros calibre. L'auscultation nous montre, au contraire, dans les tuyaux étroits et par suite de l'épaississement partiel de la muqueuse, des râles sibilants, c'est-à-dire des bruits sifflants et aigus, à la place des bruits ronflants, des rhonchus dont il a été question plus haut. Lorsque la sécrétion devient abondante il se produit des râles humides qui dans ce cas sont à bulles fines parce que de grosses bulles ne peuvent se former dans ces tuyaux étroits.

Le catarrhe des petites bronches se dissipe également chez l'adulte au bout de 8 à 15 jours; la fièvre disparaît, la toux et l'expectoration et avec elles la faible dyspnée se dissipent à leur tour. Dans d'autres cas il reste un catarrhe bronchique; il est rare que la maladie devienne dangereuse.

En effet, lorsqu'un catarrhe aigu des petites bronches se développe *chez les vieillards ou chez les jeunes gens affaiblis,* et si ce catarrhe est accompagné d'une fièvre intense, celle-ci prend le caractère de l'adynamie, il s'y joint des symptômes qui annoncent que la maladie est devenue maligne. Le sensorium est pris, il se produit du délire ou un état comateux. On observe une sécheresse de la langue de mauvais augure, symptôme auquel on a l'habitude d'attacher une grande importance au point de vue du pronostic aussi bien que du diagnostic. Le pouls devient petit, irrégulier et très-fréquent; la peau, d'abord sèche, est baignée de sueur; il se développe sur la poitrine des râles gros et petits suivant qu'ils naissent dans les grosses ou les petites bronches et qui ne disparaissent pas après la toux; enfin se développent les râles les plus bruyants, les plus gros, que l'on entend au loin et qui naissent dans la trachée (râle trachéal). Ce bruit, appelé aussi râlement de la mort, pendant lequel le malade est ordinairement étendu sans connaissance, annonce une fin prochaine. Ce catarrhe bronchique, qui se termine rapidement par la mort au milieu des symptômes que nous venons de décrire, vient le plus souvent s'ajouter à un catarrhe chronique des bronches et se rencontre exclusivement chez les individus épuisés : c'est l'affection à laquelle les anciens médecins ont donné le nom de *pneumonia notha* (pneumonie bâtarde).

Le malade succombe au bout de peu de jours à un catarrhe simple des bronches, et ce n'est pas le caractère pernicieux de la maladie mais l'individualité du patient qui fait le danger. Il n'y a pas de maladie, surtout accompagnée de fièvre, qui ne puisse menacer l'existence de personnes âgées et très-affaiblies. La fièvre, dont le symptôme le plus constant est une élévation de la température du corps et dont la cause prochaine est une combustion exagérée, une usure beaucoup plus rapide des matériaux de l'organisme, la fièvre consume promptement dans ce cas le peu de force qui restait pour soutenir la vie. Les phénomènes que nous venons de passer en revue n'ont rien de spécifique, ils se répètent de la même manière toutes les fois qu'une maladie fébrile consume l'organisme, et le médecin aura toujours raison vis-à-vis de la famille s'il promet de sauver le malade, à moins que la maladie ne prenne un caractère de malignité. Toujours le cerveau fonctionnera irrégulièrement quelques jours ou quelques heures avant la mort, parce qu'il est nourri par un sang anormal, chargé de produits d'élimination; la langue deviendra sèche parce que l'élévation plus grande de la température du corps réduira en vapeur une plus grande quantité de parties aqueuses. Dans la plupart des maladies aiguës, le pouls finit par devenir petit, difficile à compter, les muscles de la peau sont à la fin paralysés, la peau devient flasque et se couvre d'une sueur abondante, la sueur de la mort. Mais les bronches ont également leurs fibres musculaires, de leur contraction dépend l'expulsion de la sécrétion qui remplit ces tuyaux; si ces fibres musculaires viennent à se paralyser en même temps que les autres, la sécrétion s'accumule, l'œdème pulmonaire (voyez ce dernier) s'y ajoute sans que les bronches paralysées (et non le poumon paralysé comme on a l'habitude de dire) puissent chasser leur contenu, et c'est ainsi que se développent les symptômes du catarrhe suffocant tels que nous les avons décrits plus haut. Le catarrhe chronique des bronches, qui, comme nous l'avons vu au § 2, tend par sa nature déjà à relâcher les muscles bronchiques, doit nécessairement beaucoup ajouter au danger de la *pneumonia notha*, qui, en définitive, n'est qu'un *catarrhe bronchique fébrile chez les sujets affaiblis*.

B. *Le catarrhe aigu des petites bronches chez les enfants.* — Tandis que le catarrhe bronchique est une maladie légère et exempte de danger chez les adultes et ne devient sérieux pour les vieillards qu'à raison de la fièvre qui l'accompagne, il constitue, pour des raisons toutes physiques, une des maladies les plus pernicieuses de l'enfance. Nous avons ici d'abord en vue les catarrhes intenses des petites bronches qui enlèvent, surtout à l'époque de la dentition, un grand nombre d'enfants, et que l'on peut continuer d'appeler *bronchite capillaire*, pourvu que par ce nom on n'entende pas désigner un processus essentiellement différent du processus catarrhal, qui constitue le fond de toutes les formes décrites jusqu'à présent.

Quelquefois la maladie débute par les symptômes d'un catarrhe des grosses

bronches, léger et inoffensif en apparence; mais plus le processus avance vers les canaux plus déliés, plus il y aura d'obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Tout ne se borne pas ici, comme chez les adultes, à une indisposition légère, mais il se produit un sentiment d'oppression et d'anxiété indicible, comme il accompagne toujours le renouvellement insuffisant de l'oxygène et l'obstacle au départ de l'acide carbonique. La même agitation, les mêmes efforts d'inspiration, le même désespoir que nous avons rencontrés dans le croup, nous les voyons se reproduire chez les enfants dont les terminaisons bronchiques sont rétrécies ou oblitérées par un simple catarrhe. Aussitôt que l'on entre dans la chambre et encore loin du lit de l'enfant, on entend déjà ce bruit de sifflement produit par l'air poussé avec force à travers les canaux rétrécis. Ce bruit accompagne l'inspiration et l'expiration et se distingue facilement de la respiration sifflante du croup, parce que l'on entend facilement qu'il n'est pas produit dans un seul canal rétréci, mais dans plusieurs à la fois. Si l'on ménage les forces de l'enfant, si on ne l'accable pas d'évacuations sanguines et de vomitifs, il parvient souvent par d'extrêmes efforts à faire arriver, pendant un temps assez long, une suffisante quantité d'air aux alvéoles; pendant les accès de toux d'une violence extrême, qui fatiguent l'enfant et ne détachent cependant que rarement des mucosités, que l'enfant avale au lieu de les rejeter, la face devient rouge, même bleuâtre; en effet, pendant ces accès, comme cela arrive dans chaque toux violente, l'enfant rétrécit la glotte, comprime le contenu du thorax et empêche la déplétion des veines jugulaires. Mais, en dehors des accès, la peau conserve sa coloration naturelle. Le tableau devient tout autre par la suite, quand l'enfant (trop souvent, hélas! par la faute du médecin) ne parvient plus à faire entrer assez d'air dans les vésicules, soit que les efforts aient épuisé ses forces et qu'il ne puisse plus contracter les muscles inspirateurs assez énergiquement pour vaincre l'obstacle placé dans les bronches, soit que l'obstacle ait pris une plus grande importance et qu'il ait rendu un grand nombre de bronches complétement imperméables. Le pouls, jusqu'alors plein, devient dès à présent petit, la peau, qui était chaude, se refroidit, la face, auparavant rouge, devient pâle, l'anxiété cède la place à la stupeur, et l'on voit se produire le tableau connu de l'*empoisonnement aigu du sang par l'acide carbonique*.

Il n'est pas difficile de reconnaître l'imminence de cette terminaison pour peu que l'on s'attache à bien considérer les points suivants. Tant que l'épigastre et les hypochondres sont bombés pendant l'inspiration, il entre assez d'air dans les alvéoles. Mais si au lieu de cela on voit l'épigastre s'affaisser profondément à chaque inspiration et les côtes inférieures être tirées en dedans, on peut en conclure avec certitude que les alvéoles dans lesquels, à raison du rétrécissement des bronches, l'air ne peut pas se renouveler, ne peuvent se remplir pendant l'inspiration, et que par conséquent l'acte

respiratoire est accompli d'une manière incomplète. — Un symptôme tout aussi important d'une respiration insuffisante et qui a été trop peu noté ou mal interprété jusqu'à présent, c'est la saillie formée par les régions sus- et sous-claviculaires et le peu d'ampleur des mouvements respiratoires dans ces régions du thorax. Souvent la mère inquiète s'aperçoit avant le médecin que l'enfant a eu pendant sa maladie « une poitrine trop élevée ». On ne doit pas confondre avec l'emphysème vésiculaire ce phénomène qui dépend, d'après ce que nous avons dit plus haut, de la *dilatation permanente des vésicules pulmonaires comme elle existe pendant l'inspiration.* Il s'agit ici d'une *persistance de la dilatation que ces vésicules atteignent normalement pendant l'inspiration*, dans l'emphysème au contraire la *dilatation va au delà des limites normales;* ce sont là deux phénomènes d'un ordre tout à fait différent que l'on a eu le tort de confondre l'un avec l'autre. Si l'on se contente d'une appréciation superficielle du mécanisme de la respiration, on comprend difficilement cette distension inspiratoire permanente des vésicules pulmonaires. On est tenté d'admettre que des obstacles qui siégent dans les petites bronches et qui peuvent être vaincus par l'effort des muscles inspirateurs, devraient l'être bien plus encore par des expirations forcées, et cela parce que, comme nous le voyons par l'expérience journalière, nous pouvons déployer plus de force à l'expiration qu'à l'inspiration, ou, pour nous exprimer dans un langage physiologique, parce que la pression expiratoire est plus grande que la pression inspiratoire. Cependant si nous considérons l'acte de l'expiration forcée et l'état du poumon dans la bronchite capillaire intense et étendue, nous sommes forcés d'envisager les choses à un autre point de vue. Dans l'expiration forcée nous poussons le diaphragme en haut par une contraction énergique des muscles abdominaux et nous exerçons sur le poumon une pression considérable. Mais cette pression agit tout autant sur les petites bronches obstruées que sur les alvéoles. La pression ne videra donc pas les alvéoles parce qu'elle a aussi pour effet de fermer plus étroitement les petites bronches en communication avec eux. Lorsqu'on a retiré un pareil poumon du cadavre, on ne parvient pas non plus à en diminuer le volume en exerçant sur lui une pression extérieure. Cette explication si simple m'a été suggurée par l'observation très-fréquente d'individus qui exécutaient chaque expiration avec le secours des muscles abdominaux, par conséquent d'une manière forcée, et chez lesquels je n'ai pu entendre de râles sibilants que pendant l'expiration.

Si l'on applique l'oreille sur le thorax on n'entend rien que ce râle sibilant étendu : l'air entre en trop petite quantité, et surtout trop lentement dans les alvéoles, pour produire le bruit auquel nous avons donné le nom de respiration vésiculaire, et là où cette dernière se produit, elle est masquée par la sibilance. Plus tard on entend des râles humides, fins, étendus au loin.

C. *Catarrhe bronchique des nouveau-nés.* — Très-souvent les nouveau-nés contractent un catarrhe des organes de la respiration, surtout, lorsqu'en les lavant ou en les baignant on ne les préserve pas assez attentivement des refroidissements. Les symptômes de ce catarrhe n'offrent pas la moindre ressemblance avec ceux que nous venons de décrire, bien que le processus soit le même. Les médecins qui ne possèdent pas assez de notions physiologiques méconnaissent presque toujours la maladie et la confondent avec une maladie organique du cœur, dont l'enfant « est mort pour son bonheur ». Ces enfants-là ont quelquefois éternué et ont eu quelques légères secousses de toux, mais ils paraissent bien portants du reste et montrent une grande tendance au sommeil. Les parents se réjouissent d'avoir un enfant si tranquille et si commode et ne s'aperçoivent pas qu'il respire superficiellement ; on n'appelle pas le médecin, et quand par hasard il arrive, il ne voit pas de motifs pour examiner sérieusement la respiration. Souvent alors un changement subit se déclare dans l'habitus de l'enfant : la face devient pâle ou grisâtre, comme tout le reste du corps, le nez s'effile, les yeux perdent leur éclat, les bras et les jambes pendent sans mouvement, la température de la peau est abaissée, inégalement répartie ; on diagnostique une cyanose aiguë, malheureuse conception qui confond les stases sanguines les plus intenses du système veineux avec ces états qui donnent aux lèvres une teinte bleuâtre, et ne sont que le commencement de cette distribution du sang que nous voyons sur le cadavre et en vertu de laquelle les artères vides et contractées ont cédé leur contenu aux capillaires et aux veines.

L'explication des symptômes décrits est facile. Tant qu'il s'agit seulement d'un coryza et d'un catarrhe des grosses bronches, le mal est réellement léger et insignifiant ; plus tard le catarrhe envahit les petites bronches ; celles-ci, très-étroites de leur nature, peuvent être facilement fermées. Des efforts violents pour vaincre l'obstacle ne sont pas encore possibles à l'enfant peu développé ; les sons qui en résulteraient, le râle sibilant manquent et ne nous fournissent par conséquent aucun signe diagnostique ; d'un autre côté, l'enfant ne peut pas non plus tousser avec la même force qu'un enfant plus âgé, attendu qu'une partie seulement de la toux est involontaire et que l'autre est volontaire, ayant pour but d'éloigner l'obstacle à la respiration. Pour tousser dans cette intention l'enfant n'a pas l'expérience nécessaire, et de cette manière il arrive que les phénomènes d'empoisonnement par l'acide carbonique se montrent subitement et inopinément dès que le catarrhe s'étend au loin sur les petites bronches [1].

[1] Dans les cadavres de ces enfants on trouve souvent un affaissement des alvéoles pulmonaires qui communiquent avec les bronches oblitérées (atélectasie, voyez *Maladies du poumon*, chap. II). Mais les phénomènes que nous venons de décrire peuvent se présenter tout aussi bien sans collapsus pulmonaire ; et ce dernier, quand il existe, n'est qu'une suite du catarrhe bronchique, de même que l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique.

Si l'on parvient à faire crier ou à faire vomir l'enfant et à provoquer par là de forts mouvements respiratoires, il arrive parfois de nouveau suffisamment d'air dans les cellules pulmonaires; les symptômes d'intoxication et de paralysie disparaissent; et le cœur ayant également recommencé à se contracter avec plus de force, les artères se remplissent, et les veines ramènent le sang au cœur : la circulation est rétablie, et avec elle la coloration et la chaleur de la peau retournent à l'état normal.

Les accès se répètent très-facilement; on ne parvient pas à rendre les bronches définitivement perméables et les enfants périssent dans une attaque ultérieure. Si l'autopsie n'est pas faite avec connaissance de cause et avec les soins nécessaires, la cause de la mort reste ignorée, à moins que des atélectasies étendues ne se soient ajoutées à cet état. On se dispense d'examiner attentivement les bronches, parce que sur le vivant les symptômes ordinaires de la bronchite n'ont pas été observés.

III. Catarrhe chronique des bronches. Les symptômes que nous avons décrits comme appartenant au catarrhe aigu des bronches, sont, à peu de modifications près, ceux de la bronchite catarrhale chronique, cette maladie si répandue. Le siége de la maladie n'est pas limité dans cette forme, comme dans la forme aiguë, à quelques portions de la muqueuse, mais les modifications anatomiques que nous avons signalées au § 2, s'étendent plus ou moins développées depuis la trachée jusque dans les ramifications.

La maladie paraît se développer presque toujours à la suite de catarrhes souvent répétés et prolongés, revenant au printemps et à l'automne. Au commencement les malades se sentent libres pendant l'été, mais plus tard les symptômes deviennent continus tout en perdant leur intensité.

Les embarras les plus vifs sont produits par une des formes du catarrhe dans laquelle un produit de sécrétion gris, visqueux, recouvre la muqueuse, qui est surtout tuméfiée dans ces cas, tandis que les catarrhes bronchiques accompagnés d'une sécrétion plus abondante, plus liquide et plus jaune, occasionnent en général beaucoup moins de gêne. Dans la première de ces deux formes — le catarrhe sec de Laennec — ce sont surtout les longs et pénibles accès de toux qui fatiguent le malade. La violence de cette toux s'explique par la viscosité de la sécrétion et son siége dans les petites bronches. Pendant les accès la stase du sang dans les veines jugulaires fait gonfler ces vaisseaux, le visage devient rouge, même bleuâtre, les yeux se remplissent de larmes, le nez coule, la tête semble vouloir éclater et le malade la soutient convulsivement des deux mains. Souvent il arrive que les veines, dilatées pendant les accès, restent dans un état variqueux, et des vaisseaux bleus et volumineux se montrent sur les joues, et surtout aux ailes du nez, même sans complication d'emphysème. Il n'est pas rare qu'un accès de toux d'une grande violence se termine par des nausées et des vomissements, le contenu de l'estomac étant chassé par la contraction des muscles abdominaux.

A ces symptômes s'ajoute, beaucoup plus souvent que dans le catarrhe aigu, une dyspnée opiniâtre, due à l'état de la muqueuse qui, comme nous l'avons vu au § 2, est plus tuméfiée et plus boursouflée que dans le catarrhe aigu et, par conséquent, s'oppose davantage à l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Cette dyspnée atteint surtout un haut degré dans les cas où une irritation aiguë vient s'ajouter à l'irritation chronique, accident qui se présente assez souvent et que l'on désigne du nom d'asthme humide. Une courte promenade à l'air par un temps froid et sec, qui est surtout dangereux pour ces malades, les met souvent pour des semaines entières dans le plus triste état, à un tel point qu'ils sont forcés de rester constamment assis et de passer même la nuit sur un fauteuil, pour rendre plus facile l'amplification du thorax.

La dyspnée continue et les efforts exagérés et persistants des muscles inspirateurs, qui dépendent de cette dyspnée, finissent par amener l'hypertrophie de ces muscles. Cette hypertrophie se remarque surtout pour les sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes, qui forment d'épais cordons proéminant sur les côtés du cou. De même que d'autres muscles hypertrophiés, les muscles inspirateurs qui se trouvent dans cet état sont constamment dans une sorte de contraction modérée; et, tout comme nous voyons les serruriers, les forgerons maintenir, même au repos, leurs bras dans la demi-flexion et non étendus, ainsi les muscles inspirateurs que nous venons de nommer attirent dans un catarrhe bronchique de longue durée le thorax vers la tête; le cou paraît gros et court, la poitrine est tombée, sans qu'il soit permis de fonder sur ces phénomènes, comme cela n'arrive que trop souvent, le diagnostic d'un emphysème pulmonaire qui serait venu compliquer le catarrhe.

Pendant les exacerbations violentes et prolongées du catarrhe chronique des bronches, il arrive assez souvent que les veines jugulaires se gorgent de sang, qu'il se développe une *cyanose* et, dans des cas assez fréquents, même une *hydropisie* générale. Les veines jugulaires désenflent de nouveau quand une rémission s'est opérée dans le catarrhe bronchique, et la cyanose disparaissant alors à son tour, ainsi que l'hydropisie, il est hors de doute que les phénomènes indiqués dépendent du catarrhe lui-même et non d'une complication. L'explication de la cyanose et de l'hydropisie, dans le catarrhe sec, n'offre pas de difficultés, si l'on se rappelle que, dans les moments où le calibre des bronches est fortement rétréci, les malades contractent à chaque expiration les muscles abdominaux. Les bronches rétrécies ne laissant passer qu'en faible quantité l'air venant des alvéoles, les malades exercent par cet acte une pression considérable sur les vaisseaux contenus dans le thorax, et rendent plus difficile le retour du sang veineux du corps dans cette cavité. Quand il sera question de l'emphysème, nous verrons que le catarrhe bronchique constitue une des causes essentielles de la cyanose et de l'hydropisie chez les individus emphysémateux.

Les modifications du son de la percussion, si fréquentes qu'elles soient dans le catarrhe chronique, n'appartiennent pas à la maladie elle-même, mais à l'affection consécutive qui en résulte si souvent, l'emphysème pulmonaire. A l'auscultation on entend souvent des râles sibilants, plus rarement des rhonchus, dans d'autres cas des râles humides à petites bulles (râles muqueux). En même temps on peut entendre une respiration vésiculaire normale, dans d'autres cas, quand un grand nombre de petites bronches est obturé, cette respiration paraît *affaiblie*, et dans d'autres cas encore, quand le gonflement de la muqueuse, au lieu de produire une oblitération des petites bronches, n'en détermine que le rétrécissement et augmente par là la différence qui existe entre leur calibre et la capacité des vésicules (voyez plus haut), on entend un bruit renforcé, une respiration *rude*.

Il est rare que les malades guérissent de cette maladie, mais il est tout aussi rare qu'ils en meurent. On a l'habitude de dire de quelqu'un qui tousse fortement : « Il tousse comme un vieillard, » et en effet ces personnes peuvent arriver à un âge très-avancé jusqu'à ce qu'elles succombent à un catarrhe suffocant (voyez plus haut) ou à quelque autre maladie intercurrente ; dans d'autres cas, elles meurent de quelque affection secondaire du parenchyme pulmonaire, consécutive au catarrhe chronique. (Voyez *Emphysème* et *Pneumonie interstitielle*, dans la section suivante.)

Si dans le catarrhe sec le tableau de la maladie dépend de l'expectoration peu abondante, muqueuse et plus ou moins visqueuse, ce tableau devient tout autre pour la seconde forme du catarrhe chronique, dans laquelle l'expectoration est abondante, et que l'on a désigné pour cette raison du nom de *blennorrhée de la muqueuse bronchique* ou simplement de *bronchorrhée*. L'expectoration se compose ici de masses muco-purulentes qui, plus ou moins mêlées de bulles d'air, ne descendent pas au fond de l'eau. Il arrive qu'un demi-kilogramme et plus de cette sécrétion jaunâtre, très-riche en jeunes cellules, est rendu dans la journée ; en hiver l'expectoration est ordinairement plus abondante qu'en été.

La toux, qui chasse plus facilement un produit de sécrétion moins visqueux, n'est ni aussi fatigante ni aussi opiniâtre que dans la forme précédente. La dyspnée est également moins intense, la bronchorrhée ayant de préférence son siége dans les bronches d'un plus fort calibre et produisant dans les petites, plus facilement que la première, les dilatations diffuses, décrites au § 2. Ce n'est que dans le cas où une irritation aiguë de la muqueuse bronchique s'ajoute à l'affection chronique de cette muqueuse qu'elle gonfle davantage et qu'une dyspnée plus forte se déclare. Dans ces exacerbations aiguës la production cellulaire devient moins abondante à la surface de la muqueuse et la sécrétion est plus rare ; cette circonstance fait croire aux malades que les crachats adhèrent aux bronches et qu'il faut les détacher, manière de voir que certains médecins semblent même partager et qui les

fait recourir, aussitôt que l'expectoration diminue et que la dyspnée augmente, à la classe banale des médicaments dits expectorants, d'où ils retirent des ordonnances composées des substances les plus hétérogènes.

A l'*auscultation*, on entend, dans la forme de la bronchite chronique dont il est ici question, soit des rhonchus, soit des râles à bulles plus ou moins grosses.

C'est encore là une affection qui en général est parfaitement supportée par les malades; il n'est pas rare que ceux-ci arrivent à un âge très-avancé et que bien tard seulement la blennorrhée des bronches, le « catarrhe pituiteux », se transforme en « phthisie pituiteuse ». Tandis que la forme précédente occasionnait plus particulièrement l'emphysème, celle-ci produit plutôt des bronchiectasies. — Ces malades succombent également plutôt à une affection aiguë intercurrente qu'à l'épuisement lent par la perte continue et abondante des humeurs.

Les *dilatations bronchiques diffuses* sont loin de modifier toujours le tableau de la blennorrhée chronique assez profondément pour que cette complication puisse être sûrement reconnue. Une modification de ce genre n'est pas même ce qui arrive le plus souvent. Quelquefois cependant l'état particulier des crachats permet au moins de soupçonner l'existence d'une bronchiectasie diffuse. L'expérience nous apprend, en effet, que la sécrétion de la muqueuse bronchique subit rarement une décomposition putride tant que les bronches conservent leur calibre normal, tandis que le contenu des bronchiectasies diffuses, aussi bien que celui des bronchiectasies sacciformes, se décompose très-souvent. La raison qui fait que le contenu des cavernes bronchiectasiques se décompose si facilement et beaucoup plus facilement même que celui des cavernes tuberculeuses sera examinée plus tard. Le fait, que le contenu des bronches, devenues le siége d'une dilatation diffuse, montre également une grande tendance à la décomposition putride, fait supposer jusqu'à un certain point que, outre le mouvement vibratile et la toux (qui d'ailleurs paraît exercer peu d'influence sur l'évacuation des dernières ramifications bronchiques), les contractions des muscles bronchiques jouent encore un rôle dans l'expectoration, et qu'une paralysie de ces muscles qui, sans doute, représente une des causes les plus essentielles de la dilatation des bronches, favorise la stagnation et la décomposition de la sécrétion de ces tuyaux. — On peut considérer comme très-vraisemblable une bronchiectasie quand les crachats puriformes, très-abondants, qui sont rendus dans le cours d'un catarrhe chronique, deviennent extraordinairement fluides et répandent, ainsi que l'haleine des malades, une odeur infecte; quand les éléments de ces crachats ne sont plus suspendus au-dessus de l'eau par le mucus qui a perdu sa viscosité par suite de la décomposition et descendent au fond du vase où ils forment un dépôt jaune verdâtre; quand enfin on trouve dans la matière expectorée quelques bouchons blanchâtres, plus épais et d'une odeur

plus fétide que le reste. L'examen microscopique de ces crachats qui, chose assez singulière, répandent souvent une odeur moins pénétrante dans le crachoir qu'au moment où ils sont expectorés, y fait découvrir de jeunes cellules bien conservées et d'autres en voie de métamorphose graisseuse, d'autre part des masses de détritus, produits qu'on a rencontrés partout où des cellules de pus ont été longtemps exposées au contact de l'air. Assez souvent il arrive aussi que l'on rencontre, surtout dans les bouchons caséeux, des produits d'une configuration très-élégante : des faisceaux de fines aiguilles, dans lesquelles on reconnaît, en y ajoutant de l'éther, etc., des cristaux de matières grasses (cristaux de margarine) et que l'on observe également dans les crachats de la gangrène pulmonaire. — L'expectoration que nous venons de décrire ne permet du reste nullement de conclure avec certitude à l'une ou à l'autre forme de bronchiectasie (dont le diagnostic différentiel sera traité plus loin). Dans certains cas, signalés entre autres par Traube, la sécrétion bronchique affecte les mêmes caractères, en l'absence de toute dilatation des bronches. — La décomposition putride du contenu des bronches exerce souvent une influence très-fâcheuse sur la paroi de ces tuyaux et sur le tissu pulmonaire circonvoisin. Quand il sera question de la gangrène pulmonaire nous verrons qu'une des causes les plus fréquentes de cette maladie est précisément la décomposition putride qu'éprouve le contenu des bronchiectasies. Dans d'autres cas, encore plus fréquents, il se développe dans les environs immédiats des bronches ou bien dans toute l'étendue d'un lobe des *pneumonies à exsudat mou et se liquéfiant facilement.*

§ 4. Diagnostic.

Le catarrhe bronchique simple est facile à distinguer du catarrhe simple du larynx. Le son enroué de la voix et de la toux, quand ces symptômes s'ajoutent aux phénomènes du catarrhe bronchique, signifie toujours que le gonflement de la muqueuse s'est propagé jusqu'aux cordes vocales, que par conséquent le larynx est devenu à son tour le siége d'un catarrhe.

Il ne pourra naturellement être question du diagnostic différentiel de la bronchique catarrhale aiguë et des affections aiguës du parenchyme pulmonaire, que quand nous aurons fait connaître les symptômes de ces maladies. Contentons-nous de faire ressortir ici quelques points importants pour le diagnostic du catarrhe aigu des bronches, points dont il a déjà été fait mention parmi les symptômes de la maladie.

1° Le catarrhe aigu des bronches n'est jamais accompagné de points de côté; les seules sensations douloureuses qui lui appartiennent consistent dans le sentiment de brûlure et de chair vive sur la poitrine, dans la sensibilité des muscles abdominaux et de leur insertion au thorax. S'il se présente d'autres douleurs il y a toujours une complication.

2° Le catarrhe aigu des bronches ne modifie jamais par lui-même le son de la percussion ; de même, les phénomènes d'auscultation qui indiquent un épaississement du parenchyme pulmonaire excluent le simple catarrhe des bronches.

3° Le catarrhe aigu des bronches peut commencer avec un violent frisson initial, mais toujours on retrouve dans le cours de la maladie une tendance à la répétition de ce frisson. Si donc on trouve chez des malades épuisés une fièvre asthénique sans point de côté, sans expectoration sanguinolente et avec des symptômes locaux d'apparence simplement catarrhale, et que cette maladie n'ait été caractérisée que par un frisson unique au début, on ne doit pas se hâter de porter le diagnostic du catarrhe suffocant ou de la grippe nerveuse, comme on a l'habitude de dire aujourd'hui, de peur que l'autopsie ne révèle une pneumonie qui aurait été reconnue si le frisson unique avait été bien apprécié et si le malade avait été ausculté avec plus de soin.

Le diagnostic différentiel du catarrhe bronchique avec sécrétion peu abondante et dyspnée intense et de l'asthme nerveux, sera traité, ainsi que le diagnostic différentiel de la phthisie pituiteuse et de la phthisie tuberculeuse, dans les chapitres relatifs à ces maladies.

§ 5. Pronostic.

Le danger du catarrhe bronchique dépend, ainsi que nous l'avons vu, principalement de l'âge des malades. Plus les enfants sont petits, plus les bronches sont étroites, plus aussi la maladie est dangereuse ; chez les adultes, le catarrhe ne menace presque jamais l'existence, mais chez les vieillards, il devient dangereux, surtout quand il est accompagné de fièvre. Le pronostic, au point de vue du rétablissement complet, dépend avant tout de la durée du catarrhe. Les catarrhes aigus guérissent ordinairement d'eux-mêmes ; les catarrhes chroniques, surtout ceux qui durent depuis des années, sont rarement guéris d'une façon radicale et définitive, et l'on doit se déclarer satisfait si l'on obtient au moins une amélioration.

Parmi les symptômes, les plus dangereux sont ceux qui se rapportent à l'échange incomplet des gaz dans les alvéoles. Les quintes de toux les plus violentes, l'inquiétude la plus grande, l'expectoration la plus abondante et tous les autres symptômes de la forme aiguë et de la forme chronique ont beaucoup moins de gravité qu'un commencement d'intoxication par l'acide carbonique. On n'oubliera jamais que la vie n'est réellement menacée que quand ces symptômes se montrent, et c'est là une considération qui nous préservera le mieux d'une intervention intempestive dans la bronchite capillaire des enfants. Tant que le pouls reste plein et la face colorée, il n'y a pas de danger *imminent*.

§ 6. Traitement.

Prophylaxie. Nous renvoyons à ce qui a été dit de la prophylaxie des catarrhes du larynx. Habituer prudemment les individus aux changements de température, prescrire des lotions froides et des bains froids, telles sont les mesures que nous recommandons ici comme nous les avons recommandées pour les individus qu'il s'agit de préserver du catarrhe laryngien.

Indication causale. Pour satisfaire à cette indication, nous devons nous préoccuper de la *prédisposition* aussi bien que des *causes déterminantes.* Les dernières étant quelquefois inconnues, ou ne pouvant être éloignées, il n'est pas toujours possible de remplir l'indication causale, tandis que, dans d'autres cas, c'est précisément en tenant compte de causes prédisposantes et déterminantes bien constatées que l'on obtient les meilleurs résultats.

Cela s'applique surtout à la prédisposition que la *scrofulose* et le *rachitisme* produisent pour le catarrhe en général et le catarrhe des bronches en particulier. Il existe un grand nombre d'enfants mal nourris, ayant la poitrine en carène, la tête volumineuse, les fontanelles ouvertes, les épiphyses gonflées, une évolution dentaire retardée, dont la peau flotte en larges plis autour des os comme un pantalon trop ample, et qui traînent pendant bien des mois avec un catarrhe bronchique que l'on confond souvent avec une tuberculose. Les remèdes expectorants et les dérivatifs ne produisent aucun effet; mais que l'on soumette ces enfants à un régime rationnel, qu'on leur donne du lait, de la viande crue, du vin, qu'on leur prescrive de l'huile de foie de morue et des bains salins, et on verra le succès couronner ces mesures, les enfants guériront et la poitrine en carène rappellera seule à l'avenir la grave maladie de l'enfance.

Si, d'un autre côté, nous voyons que le catarrhe chronique des bronches constitue une maladie des plus communes à un *âge avancé*, ce sont cependant de préférence les individus arrivés à la cinquantaine, habitués à la bonne chère, buvant beaucoup de vin, assis toute la journée, absorbant beaucoup et dépensant peu, affligés d'un gros ventre et souffrant d'hémorrhoïdes, qui montrent une forte disposition au catarrhe chronique des bronches aussi bien qu'à une affection chronique des organes abdominaux. Il serait absurde de tenir ces personnes enfermées dans la chambre, de leur faire prendre de l'eau de Seltz avec du lait, de leur prescrire du soufre doré et du sénéga; qu'on rétablisse plutôt les justes proportions entre l'absorption et l'usure, qu'on ordonne le mouvement, qu'on défende les spiritueux et qu'on soumette ces malades à un régime frugal et végétal. Qu'on les envoie enfin à Marienbad, à Karlsbad, à Kissingen; les sources alcalines et salines agissent dans ces cas, mais uniquement dans ces cas, tout aussi favorablement sur la toux et les autres symptômes du catarrhe bronchique que sur l'obésité et les hémorrhoïdes.

Parmi les causes déterminantes, les *obstacles mécaniques* qui siégent à l'*orifice auriculo-ventriculaire gauche* et s'opposent à la déplétion des veines bronchiques, admettent quelquefois un secours au moins palliatif. La digitale est d'un effet incertain dans les catarrhes bronchiques qui dépendent d'une insuffisance de la mitrale, mais l'effet de cette substance est vraiment merveilleux quand le catarrhe dépend d'un rétrécissement de l'orifice correspondant à cette valvule. Si dans ce cas on ralentit l'action du cœur, l'oreillette a le temps de vider son contenu en entier dans le ventricule malgré l'étroitesse de la communication, et la stase des veines pulmonaires disparaît aussi bien que le catarrhe qui en est la conséquence.

Lorsque le catarrhe bronchique a pris naissance dans le cours d'une fièvre intermittente, *à la suite d'une fluxion collatérale vers le poumon*, il y a lieu de donner du sulfate de quinine. — La fluxion collatérale dans les artères bronchiques, se développant à la suite d'une compression de l'aorte abdominale par une collection liquide, peut indiquer la ponction, d'autant plus que, dans ces cas, une partie des poumons est en même temps comprimée par le diaphragme refoulé en haut. — Si l'on considère l'amélioration éclatante, voire même la disparition du catarrhe bronchique qui, un instant auparavant, formait encore les plus grands tourments du malade, amélioration ou disparition obtenue par la ponction, on ne permettra dans aucun cas de catarrhe bronchique chronique, ni même aigu, qu'une compression de l'aorte beaucoup plus facile à dissiper, celle que produisent les matières fécales et les gaz contenus dans l'intestin, entretienne et favorise le catarrhe par fluxion collatérale. La poudre de réglisse composée [1], prise à la dose d'une cuillerée à café, soir et matin, pour tenir le ventre libre, est un médicament que les malades aiment à prendre et dont ils louent les effets.

Si la cause du catarrhe consiste en une *irritation directe* telle que nous la voyons journellement frapper la muqueuse dans certaines professions, l'indication causale n'est ordinairement pas à remplir, parce que ces malades ne sont généralement pas dans des conditions qui leur permettent de quitter leur profession pour éviter les influences nuisibles. Ainsi que nous l'avons vu au § 3, le catarrhe chronique s'exaspère souvent d'une façon très-évidente quand les malades s'exposent pendant l'hiver à l'action d'un air froid et sec. On doit tenir un compte sérieux de cette observation et prescrire aux malades de garder, pendant un hiver froid, la chambre pendant des semaines et des mois entiers, et on leur recommandera, en même temps, d'y maintenir toujours la température au même niveau. « Une expérience qui vient encore à l'appui de cette prescription, c'est que les malades atteints de catarrhe chronique des bronches, quand par hasard ils ont traversé une maladie intercurrente qui les avait forcés de garder longtemps la chambre,

[1] Mélange de séné, de réglisse, d'anis, de soufre et de sucre.

s'imaginent souvent « que la nouvelle maladie a exercé une influence critique sur leur affection chronique, et que maintenant ils toussent beaucoup moins, qu'ils se sentent plus libres de la poitrine qu'auparavant. » Mais qu'ils s'exposent de nouveau à l'air et bientôt leur erreur est dissipée. Les catarrhes chroniques des bronches nés sous l'influence d'un climat rude demandent, chaque fois que les circonstances le permettent, un changement de séjour; qu'on envoie donc ces malades pendant l'hiver sous un ciel plus doux. Pendant le printemps et l'automne on fait bien de leur recommander le séjour dans des localités bien abritées, telles que Baden-Baden, Wiesbaden, Soden, ou bien dans l'atmosphère riche en oxygène des forêts de sapins, où l'on a, depuis un certain temps, disposé des habitations fort confortables en vue des bains que l'on fait prendre aujourd'hui aux malades avec les feuilles de ces arbres. En général, les lieux élevés et secs conviennent le mieux pour le catarrhe pituiteux, tandis que pour le catarrhe sec on fait bien de recommander aux malades le séjour sur des rivages boisés, ou de leur conseiller des promenades autour des bâtiments de graduation des salines.

Enfin, dans les *catarrhes épidémiques*, il est impossible de satisfaire à l'indication causale.

Indication de la maladie. Même les partisans déclarés de l'école de Bouillaud, qui ne regardent pas à quelques livres de sang, ne comptent guère sur le succès des émissions sanguines dans les *affections catarrhales* des voies respiratoires. C'est là un fait dont on doit tenir compte aussi bien que de cette considération, que la bronchite dite capillaire des enfants n'est qu'un catarrhe qui emprunte toute sa gravité à son siége; en ayant ces faits bien présents à la mémoire, on ne se laissera pas entraîner à des émissions sanguines, quand on verra l'hypérémie et le gonflement seuls de la muqueuse bronchique faire naître chez ces enfants la dyspnée la plus intense. Le plus souvent, dans la bronchite capillaire, qui, parmi les diverses formes du catarrhe, peut seule nous paraître indiquer les émissions sanguines, on augmente par ce moyen le danger de l'intoxication par l'acide carbonique au lieu de le diminuer. La muqueuse ne désenfle pas; et si l'enfant a pu jusque-là, par des inspirations énergiques, faire arriver de l'air à travers les bronches rétrécies, les forces nécessaires pour atteindre ce but manquent bientôt après la perte de sang. Il faut avoir assisté au changement qui s'est opéré chez ces enfants, souvent peu d'heures après l'émission sanguine, et avoir reconnu par expérience pendant combien de temps les forces *ménagées* suffisent pour amener, quoique avec peine, assez d'air dans le poumon, pour renoncer, dans ces cas, à l'idée de retirer du sang.

Les sels neutres, employés particulièrement comme remèdes antiphlogistiques, les nitrates de soude et de potasse sont, de même que les émissions sanguines, d'un usage peu répandu dans les affections catarrhales. Le calomel, que l'on compte également parmi les médicaments antiphlogistiques,

se prescrit tout aussi souvent contre le catarrhe aigu des bronches chez les enfants qui font leurs dents, que contre les catarrhes intestinaux qui se développent à la même époque. Quoique nous ne puissions nullement nous rendre compte de l'effet favorable de ce médicament sur les deux états dont il est ici question, il n'en est pas moins vrai que l'expérience le confirme d'une manière si positive, qu'il n'y a pas lieu d'hésiter à employer ce remède si actif dans le catarrhe aigu des bronches, qui accompagne la dentition des enfants. On prescrira le calomel à la dose de 1 à 2 centigrammes, à prendre trois à quatre fois par jour.

Certains sels sont d'un emploi fort répandu dans le catarrhe aigu des bronches. On leur attribue une action plutôt anticatarrhale qu'antiphlogistique, soit qu'ils excitent l'activité de la peau, soit qu'ils exercent une influence directement modificatrice sur la nutrition de la muqueuse bronchique. De ce nombre sont certaines préparations antimoniales, le soufre doré d'antimoine, le kermès minéral, et avant tout le chlorhydrate d'ammoniaque. La mixture dissolvante (*mixtura solvens*), composée de parties égales (4 gram.) de muriate d'ammoniaque et d'extrait de réglisse, dissoutes avec 5 centigr. de tartre stibié, ou 8 à 12 grammes de vin stibié dans 180 grammes d'eau, forme presque le tiers des ordonnances qui entrent dans les pharmacies. Quand je songe que des médecins, même très-sérieux et bons observateurs, prescrivent avec un soin scrupuleux de prendre toutes les deux heures une cuillerée de cette mixture repoussante, et qu'ils la prennent eux-mêmes au cas échéant, il m'en coûte de dire que ce mélange ne peut guère avoir d'autre effet que d'irriter la muqueuse de l'estomac et de déranger la digestion. Un effet palliatif du muriate d'ammoniaque et des préparations antimoniales se concevrait tout au plus dans les cas où le mucus sécrété conserverait très-longtemps une consistance visqueuse.

La *médication diphorétique* se recommande fortement quand le catarrhe est récent, et peut-être surtout quand un refroidissement en a été la cause évidente. Que ce traitement ait pour effet une fluxion vers la surface de la peau, fluxion suivie de la déplétion des vaisseaux de la muqueuse, ou que l'effet favorable soit produit de toute autre manière, toujours est-il que cet effet favorable sur le catarrhe récent est confirmé par des observations éclatantes. Dès les premières heures, l'irritabilité des muqueuses peut être diminuée et, dans certains cas favorables, on parvient même à couper le catarrhe par une diaphorèse abondante. Le moyen que l'on emploie pour provoquer la sueur paraît assez indifférent; le procédé le plus sûr consiste à faire boire beaucoup et à couvrir chaudement les individus. On est en droit de se demander si les fleurs de sureau, l'esprit de Mindererus, le vin stibié, et d'autres remèdes appelés diaphorétiques ont réellement une action de ce genre. Mais il paraît assez indifférent pour le succès que l'on mette le malade dans un bon lit, sous une couverture de laine, ou qu'on l'enveloppe d'un drap mouillé

bien tordu et qu'ensuite on le couvre fortement, attendu que cette enveloppe retient la chaleur du corps et produit bientôt les mêmes effets qu'une couverture chaude; il est même possible que ce procédé provoque une fluxion plus énergique vers la périphérie que le premier. Il est tout aussi indifférent de donner au malade bien couvert de l'eau pure, de la limonade, de l'infusion de sureau, du lait chaud, etc.

Dans le catarrhe chronique, même alors qu'il n'est lié ni à la scrofulose ni au rachitisme, l'indication de la maladie commande, en vertu du même principe, l'emploi des bains salins, surtout de ceux par lesquels on exerce, moyennant l'addition d'une grande quantité d'eau mère, une irritation considérable sur l'enveloppe cutanée, ainsi que cela se pratique à Kreuznach. Ce sont surtout les malades dont le catarrhe chronique n'a pas encore plusieurs années de durée, et menace seulement de se développer à la suite d'un catarrhe aigu traîné en longueur, que l'on enverra dans ces localités. Mais, même dans les cas enracinés et graves de catarrhe chronique des bronches, j'ai observé à ma clinique des succès éclatants à la suite d'une diaphorèse énergique. Je laissais les malades pendant toute une demi-heure dans un bain d'au moins 30 degrés R., et je les enveloppais immédiatement après le bain de couvertures de laine, dans lesquelles je les faisais séjourner pendant une à deux heures. Les premiers jours, tant que la dyspnée était très-intense, les malades souffraient beaucoup, tant pendant le bain que pendant leur séjour dans les couvertures; mais généralement, dès la fin de la première semaine, quand la sueur se produisait plus rapidement et plus facilement qu'au commencement de la cure, les malades se félicitaient presque sans exception de leur état, et se soumettaient volontiers à la continuation du traitement. Après le huitième ou le dixième bain, la dyspnée était ordinairement beaucoup améliorée, et la cyanose, qui avait existé auparavant, était dissipée. Certes, on se décidera difficilement, si l'on ne connaît pas ces expériences, à mettre un malade atteint d'une grande dyspnée et d'une forte cyanose dans un bain chaud; mais je ne crains pas d'affirmer que ceux de mes élèves qui ont pu constater avec moi les résultats de cette méthode seront plus heureux dans le traitement du catarrhe chronique des bronches que les médecins qui refusent d'employer une diaphorèse énergique contre cette maladie si fatigante et souvent si rebelle à tout traitement.

A la méthode diaphorétique générale se rattache l'emploi des moyens par lesquels on vise à une diaphorèse locale, ou au moins à une dérivation locale sur les téguments de la poitrine, moyens auxquels l'expérience est également très-favorable. Lorsque le catarrhe traîne en longueur, on fait bien d'ordonner au malade de porter une chemise de flanelle et d'appliquer sur sa poitrine un emplâtre de poix de Bourgogne. Par contre, on ne se hâtera pas trop d'appliquer des sinapismes et des vésicatoires, ces moyens étant commandés, non par le catarrhe lui-même, mais par quelques-uns de ses

symptômes. (Voyez plus loin.) Tant que la fièvre accompagne le catarrhe aigu, on fait bien d'y renoncer. L'invention des appareils d'inhalation a également marqué un progrès dans le traitement des catarrhes bronchiques. Nous renvoyons à la thérapeutique des maladies du larynx pour ce qui concerne le traitement local de la muqueuse respiratoire, et nous ferons amplement remarquer que les substances inhalées, à moins d'être volatiles, comme par exemple l'essence de térébenthine, arrivent tout au plus dans les ramifications les plus volumineuses de l'arbre bronchique, c'est-à-dire aussi loin que s'étendent les grands mouvements de l'air pendant l'acte respiratoire.

Indication symptomatique. Nous essayerons de soumettre à l'analyse critique l'indication des remèdes dits expectorants; car nous croyons qu'on n'attache pas à ce mot une idée bien claire.

La formation d'un grand nombre de jeunes cellules, une sécrétion plus abondante et plus liquide, constituent, comme nous l'avons vu, le *symptôme* et non la *cause* de la cessation de l'hypérémie et d'un changement favorable dans la marche du catarrhe. La *formation* de crachats cuits sera le mieux obtenue par l'emploi des moyens qui imprimeront cette marche favorable au catarrhe. Mais, dans le cas où les crachats sont accumulés dans les bronches, il y a tant de causes qui peuvent s'opposer à leur expulsion, qu'il est impossible de ranger dans une seule et même catégorie les médicaments qui doivent favoriser l'expectoration. Les phénomènes les plus essentiels, qui correspondent à certaines phases anatomo-pathologiques du processus catarrhal et qui exigent à peu près constamment un traitement symptomatique, sont les suivants :

1. Nous avons affaire à des catarrhes dans lesquels existe pendant longtemps une excessive irritabilité de la muqueuse, de sorte que les malades sont tourmentés par une toux incessante, très-pénible. Ces accès de toux, qui ne sont que l'effet d'un catarrhe, redeviennent à leur tour la cause de son intensité et de son opiniâtreté, à raison du frottement de l'air qui pendant les quintes se produit sur les surfaces malades de la muqueuse. Donc l'indication symptomatique, en combattant ces accès de toux, modère non-seulement les souffrances, mais elle abrége même la durée de la maladie. Dans ces cas, les décoctions mucilagineuses et sucrées, les loochs, etc., ne produisent aucun effet et ne peuvent qu'entraver la digestion; il en est de même des bonbons pectoraux, des pâtes, des pastilles, et cela malgré les noms célèbres qui, sur les étiquettes, en attestent les succès éclatants. Dans ces cas on recommandera au contraire avec avantage les eaux acidules alcalines et chlorurées de Selters, d'Ems, d'Obersalzbrunnen, et ces eaux sont ici tout aussi formellement indiquées qu'elles sont contre-indiquées dans d'autres formes du catarrhe, par exemple dans le catarrhe pituiteux. On fait boire ces eaux, dont nous ne pouvons pas nous expliquer physiologiquement l'effet favorable sur l'irritabilité de la muqueuse bronchique, le matin à jeun

à la dose de cinq à six gobelets, en se promenant, ou on les fait prendre, en cas de catarrhe aigu, dans le courant de la journée, à la place de l'infusion pectorale généralement en usage. Qu'en outre on n'hésite pas à administrer dans ces cas des médicaments narcotiques, qu'on donne 50 centigrammes de poudre de Dower le soir, si c'est le repos de la nuit qui est principalement troublé, ou bien que l'on prescrive une potion contenant de l'opium ou de la morphine, à prendre dans la journée, si de continuels accès de toux tourmentent également le malade pendant le jour. En prenant ce médicament le malade toussera plus rarement, et cette toux plus rare expulsera naturellement plus facilement les matières sécrétées qui se seront accumulées dans l'intervalle; voici pourquoi les malades insistent tant sur les vertus du remède, « qui détache si bien les crachats », et pourquoi ils appellent la morphine le meilleur expectorant dont ils aient fait usage jusqu'à présent. Enfin, c'est précisément contre cette forme de catarrhes que l'emploi des révulsifs énergiques, tels que sinapismes et vésicatoires, convient le mieux.

2. Quelquefois le retour périodique d'une dyspnée plus forte, avec râles sibilants très-étendus à chaque retour, nous force d'admettre que les muscles des petites bronches se trouvent dans un état de contraction spasmodique et que la dyspnée tient en partie à cette cause. Pour ces cas qui se confondent en partie avec ceux que nous venons de considérer et où il s'agissait d'une irritabilité excessive de la muqueuse bronchique, les narcotiques conviennent également parce qu'ils modèrent la tension des muscles bronchiques. Mais on emploie en outre les médicaments nauséeux dont le succès est ici incontestable. Ils semblent relâcher les muscles bronchiques en vertu de la propriété qu'ils ont de relâcher les muscles en général. On ordonne des infusions faibles d'ipécacuanha, de faibles doses de tartre stibié, et peut-être la mixture dissolvante doit-elle à son effet nauséeux le soulagement qu'elle procure quelquefois aux malades atteints de ce genre de dyspnée. Je ne saurais assez vanter pour les cas de ce genre l'usage interne de l'iodure de potassium (2 à 4 grammes sur 200 gr. de véhicule, une cuillerée quatre fois par jour). Le succès de ce traitement est vraiment éclatant chez un grand nombre de malades, et il n'est pas rare que le soulagement arrive après les premières cuillerées du remède. Je connais même des malades auxquels il fallait recommander de ne pas abuser de cette substance qui n'est pas sans impressionner l'organisme, parce qu'à partir du jour où ils en avaient constaté sur eux-mêmes l'effet favorable, ils ne cessaient plus de s'en servir.

3. A ces formes on peut en opposer d'autres où règnent des conditions contraires, où les parois bronchiques sont relâchées, où la musculeuse est dans un état semi-paralytique. Ce sont précisément là les cas dans lesquels la sécrétion est abondante, et dans lesquels les secousses produites par la toux, mal secondées par l'action musculaire des bronches, n'éloignent qu'incomplétement les mucosités accumulées dans l'intérieur de ces tuyaux. (Aussi,

est-ce précisément pour la blennorrhée de la muqueuse bronchique que nous avons signalé les râles à grosses et à petites bulles comme un symptôme pathognomonique.) Ici conviennent les excitants qui jouent un grand rôle parmi les remèdes dits expectorants : tels sont le sénéga, la scille, l'anis, le carbonate d'ammoniaque, le camphre, le benjoin, la liqueur ammoniacale anisée. Une prescription très en faveur est la suivante : Pr. sénéga, 10 à 15 grammes; infusez dans eau bouillante, 120 grammes; passez, et ajoutez : liqueur ammoniacale anisée, 2 grammes; sirop, 30 grammes. On emploie encore l'élixir pectoral, composé d'extrait de réglisse, 60 grammes; eau distillée de fenouil, 180 grammes; liqueur ammoniacale anisée, 8 grammes : à prendre par cuillerées à café. Enfin, on peut encore employer dans ces cas les infusions pectorales qui renferment plus ou moins de substances aromatiques, mais qui agissent principalement parce qu'elles sont bues à une haute température. S'il est irrationnel de prescrire à tous les malades des espèces pectorales, il faut convenir cependant que les individus atteints d'une blennorrhée des bronches et d'un relâchement des muscles bronchiques expectorent presque toujours avec plus de facilité après avoir bu quelques tasses d'infusion pectorale bien chaude. Indépendamment des espèces pectorales officinales, composées, d'après la pharmacopée prussienne, d'un mélange de racine de guimauve et de réglisse avec feuilles de tussilage, de coquelicot, de bouillon blanc, racine de violette et anis étoilé, on prescrit souvent comme tisane un mélange de substances mucilagineuses, sucrées, émollientes, telles que racine de guimauve, fleurs de mauve, fleurs et herbes de bouillon blanc, racine de réglisse, avec des semences végétales qui renferment une huile essentielle, principalement les semences d'anis ordinaire, d'anis étoilé, de fenouil, de *phellandrium aquaticum*. Ce dernier, qui renferme en même temps des substances résineuses, et qui pour cette raison se rattache aux remèdes dont il sera question un peu plus loin, jouit d'une réputation toute particulière contre la bronchorrhée, dans laquelle il est censé favoriser l'expectoration et diminuer en même temps la sécrétion. Les excitants provoquent la contraction plus énergique des muscles bronchiques, tout comme après leur emploi le pouls se relève et le cœur bat avec plus de force. Il peut arriver que les muscles des bronches sont relâchés à un tel point qu'ils finissent par ne contribuer en rien à l'expulsion de la sécrétion bronchique, et que la toux seule ne suffit pas pour expulser la sécrétion. On désigne ces états du nom de *paralysie pulmonaire* commençante, quoique le poumon ne joue aucun rôle actif dans l'inspiration et l'expiration. Cette paralysie a pour symptôme essentiel qu'immédiatement après la toux les râles, non-seulement ne disparaissent pas, mais diminuent à peine. Quand les excitants ne produisent plus aucun effet, un état semblable exige impérieusement l'administration d'un vomitif. On prescrira ce remède sans retard, afin que l'accumulation de la sécrétion n'empêche pas l'accès de l'air aux al-

véoles, et que le narcotisme dû à l'intoxication par l'acide carbonique qui en résulte ne vienne pas hâter les progrès de la paralysie commençante des bronches. Le vomitif est l'expectorant le plus sûr; l'air expulsé avec force et d'une manière saccadée pendant les contractions énergiques des muscles abdominaux et le rétrécissement du thorax qui accompagne les efforts pour vomir, entraînent avec eux les mucosités des bronches, ou au moins celles des grosses bronches. Malheureusement le vomitif ne produit presque rien dans le cas où il s'agit de remédier à l'obstruction des petites bronches, et c'est précisément là ce qui fait de la bronchite capillaire une maladie si dangereuse, même dans ses périodes ultérieures. Même les membranes croupales solidement adhérentes à la paroi interne du larynx sont assez souvent détachées et rejetées par l'acte du vomissement; mais si énergique qu'elle soit, l'expiration qui accompagne les nausées et les vomissements ne pourra jamais pousser une colonne d'air par les dernières ramifications bronchiques pour entraîner la sécrétion qui s'y trouve accumulée. Au contraire, la compression subie par les alvéoles pendant l'acte que nous venons de nommer, est accompagnée, ainsi que cela a été dit plus haut, d'une compression tout aussi forte des dernières ramifications bronchiques, et l'oblitération des alvéoles n'en devient que plus grande.

4. Le traitement symptomatique peut être appelé à modérer la sécrétion excessive de la muqueuse bronchique qui menace d'épuiser le malade. Une grande partie des remèdes prescrits dans ce but, l'eau de chaux, l'acétate de plomb, le tannin, la ratanhia, les feuilles d'*uva ursi*, sont, les uns inefficaces, les autres dangereux. Des médicaments plus utiles sont les substances résineuses et balsamiques qui diminuent très-manifestement la sécrétion trop abondante, ainsi que cela est prouvé à l'évidence par leur heureuse influence sur l'écoulement uréthral. Dans cette classe de remèdes, il faut ranger le baume du Pérou, le baume de copahu, la myrrhe, la gomme ammoniaque. Une prescription très en faveur est la mixture de Griffith : Pr. : myrrhe pulvérisée, 4 grammes; carbonate de potasse, 1 gramme; eau de menthe crépue, 200 grammes; sulfate de fer cristallisé, 1 gramme; sucre blanc, 15 gr. : en prendre quatre cuillerées à bouche par jour. Il est naturellement désirable que ces médicaments entrent en contact aussi direct avec la muqueuse bronchique malade qu'avec la muqueuse vésicale et uréthrale qu'ils atteignent directement puisqu'ils sont éliminés avec l'urine. Pour cette raison on fait bien d'administrer le saccharure de myrrhe pris en poudre et à l'état sec. Ainsi pris on peut être certain qu'au moins une petite partie du médicament passera à travers la glotte dans la trachée et les bronches. L'emploi de ces remèdes sous forme de vapeurs est, à la vérité, beaucoup plus efficace; on fait lentement bouillir dans l'appartement du goudron soit seul, soit mêlé avec de l'eau, jusqu'à ce que l'atmosphère soit complétement saturée de ces vapeurs. Ou bien on fait verser 2 grammes d'essence de térébenthine dans

une bouteille contenant de l'eau chaude, et l'on fait respirer cette vapeur plusieurs fois par jour par un ajutage fixé au goulot de la bouteille. Chaque séance sera d'un quart d'heure. On ne peut naturellement compter sur le succès de ce traitement qu'autant qu'on en fera usage dans les cas où son indication sera bien positive, c'est-à-dire dans les cas où la muqueuse sera le siége d'une sécrétion muco-purulente excessive; dans toutes les autres formes du catarrhe bronchique, ce médicament ne peut faire que du mal. La liqueur de goudron, qu'on a beaucoup vantée dans ces derniers temps, ne m'a pas donné de résultats bien remarquables. — Enfin les amers et les toniques, que l'on emploie également contre la blennorrhée des bronches et parmi lesquels le *polygala amara*, le chardon bénit, le lichen d'Islande jouent le plus grand rôle, peuvent exercer une influence sur la muqueuse de l'estomac, améliorer l'appétit, régulariser la digestion et agir favorablement sur la nutrition du corps qui supportera mieux la maladie. Ces remèdes ne peuvent guère exercer une influence directe sur la maladie elle-même.

5. Dans le traitement du catarrhe bronchique des enfants nouveau-nés, qui ne savent pas tousser et n'obéissent pas au besoin de contracter les muscles inspirateurs quand un obstacle, situé dans les bronches, exige un effort de ces muscles, l'indication symptomatique réclame avant tout l'expulsion des mucosités accumulées par l'administration de vomitifs, et en second lieu des mesures qui forcent les enfants à respirer plus énergiquement. Qu'on ne les laisse donc pas dormir trop profondément ni trop longtemps, qu'on leur fasse donner des bains pendant lesquels on leur projettera de l'eau froide sur la poitrine, qu'on leur brosse enfin la plante des pieds pour les forcer à crier, s'il se présente des symptômes d'obstruction des bronches et d'échange incomplet des gaz dans les alvéoles.

CHAPITRE II.

Inflammation croupale de la muqueuse trachéale et bronchique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La laryngite croupale se propage assez souvent sur la trachée et les bronches; de même nous verrons l'inflammation croupale des alvéoles pulmonaires (la pneumonie fibrineuse) se propager presque toujours sur les dernières ramifications bronchiques. Mais, en outre, on observe, quoique rarement, une bronchite croupale qui se montre primitivement dans les bronches de troisième et de quatrième ordre, et qui mérite d'être examinée à part, parce qu'elle forme une maladie indépendante.

Cette bronchite croupale primitive frappe principalement les individus à

l'âge de la puberté, sans que nous puissions nous rendre compte des conditions étiologiques, de la prédisposition ou des causes occasionnelles qui président au développement de la maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'extension du processus croupal du larynx à la trachée et à l'origine des bronches donne lieu à la formation de ces tuyaux ramifiés que nous avons décrits. Les bouchons fibrineux qui, dans la pneumonie, remplissent les bronches figureront à leur tour comme un produit constant dans l'expectoration des individus atteints de cette dernière maladie.

Dans la bronchite croupale primitive et idiopathique, on trouve, le long des bronches, le même état de la muqueuse, les mêmes coagulations que nous avons appris à connaître dans le croup du larynx sur la muqueuse de ce dernier organe. Dans les bronches d'un certain volume, la cavité du canal n'est pas remplie complétement; les coagulums y affectent la forme de tuyaux; dans les petites bronches, il se forme, au contraire, des bouchons cylindriques. Il est rare que la bronchite croupale s'étende à tout le poumon; le plus souvent, elle n'est que partielle et limitée à un petit nombre de bronches; cependant cette règle souffre des exceptions. Ainsi, je connais une jeune fille de quinze ans qui, depuis nombre d'années, expectore presque journellement une sorte de modèle coulé de l'arbre bronchique gauche.

§ 3. Symptômes et marche.

La circonstance citée en dernier lieu, c'est-à-dire la faible étendue du croup des bronches et, en outre, l'absence de fièvre donnent à cette maladie une physionomie tout autre que celle de l'inflammation croupale du larynx. Ainsi cette dernière représente une maladie très-aiguë, tandis que l'inflammation croupale des bronches constitue, dans quelques cas, une maladie chronique qui peut traîner pendant des mois et des années.

La dyspnée de ces malades est généralement assez modérée; il n'y a que le teint pâle, joint à une certaine lassitude et propension au sommeil, qui annonce que la respiration est incomplète, que le sang est incomplétement décarbonisé. Pendant un accès de toux pénible et spasmodique, le malade rejette de temps en temps des masses pelotonnées qui se débrouillent dans l'eau et qui représentent le plus souvent des coagulums couverts d'un peu de sang, de forme arborescente, et moulés exactement sur les bronches avec les divisions dichotomes. A l'auscultation, on entend, dans toute la partie malade des poumons, un râle sibilant des plus prononcés, ou bien il arrive, comme dans le cas que j'ai observé, que le bruit respiratoire manque aussi longtemps que les bronches sont remplies d'exsudat et qu'il repa-

raît dès que cet exsudat est expectoré. De temps à autre cette maladie, le plus souvent chronique, comme cela a été dit plus haut, offre des exacerbations. Ces dernières débutent assez souvent par des frissons et sont accompagnées d'une fièvre intense; pendant leur durée, le processus s'étend quelquefois à d'autres régions du poumon, il se développe une grande dyspnée, et il peut même arriver que la respiration devienne insuffisante et que la mort arrive à la suite des phénomènes si souvent mentionnés de ce grave accident.

§ 4. Diagnostic.

L'inflammation croupale de la muqueuse bronchique est facile à distinguer de la forme catarrhale par les empreintes caractéristiques des bronches, qui consistent en fibrine coagulée. Comme la sécrétion muqueuse des petites bronches peut également conserver la forme de ces dernières à raison de sa densité et de sa cohérence, on se sert, dans les cas douteux, de l'acide acétique comme réactif pour distinguer la fibrine du mucus et arriver à un diagnostic certain : les coagulums fibrineux gonflent après l'addition d'une solution étendue d'acide acétique; les coagulums muqueux se ratatinent, au contraire, et deviennent plus denses. Dans les cas bien tranchés, la confusion n'est pas possible.

§ 5. Pronostic.

Tout en reconnaissant que la maladie prend rarement une extension qui menace l'existence, nous devons dire cependant qu'un rétablissement complet ne peut guère être espéré. La bronchite croupale est un mal excessivement opiniâtre, qui montre une grande tendance aux récidives, et qui souvent même est suivi de phthisie pulmonaire, quand il ne coïncide pas avec elle.

§ 6. Traitement.

Le traitement doit être institué d'après les principes que nous avons établis pour celui de la laryngite croupale. Dans un cas observé par Thierfelder, l'iodure de potassium, pris à la dose de 2 grammes par jour, a rendu des services éminents qui doivent nous engager à imiter ce traitement. Pour ce qui me concerne, je n'en ai obtenu jusqu'à présent aucun résultat.

CHAPITRE III.

Crampe des bronches, asthme bronchique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Longtemps avant qu'il fût prouvé que les bronches possèdent des muscles et plus longtemps encore avant qu'on eût vu que ses muscles se contractent expérimentalement à la suite d'une irritation du nerf vague, et plus manifestement à la suite d'une irritation de la muqueuse, on avait décrit de nombreuses formes d'*asthme* dans les traités de pathologie. Ces formes ont été, par la suite, ramenées pour la plupart à des modifications matérielles du parenchyme pulmonaire, surtout à l'emphysème, ainsi que des maladies organiques du cœur, etc.; néanmoins il est resté, pour un certain nombre de cas, une névrose de la motilité du nerf vague, par suite de laquelle les muscles bronchiques se contractent convulsivement et rétrécissent le calibre des bronches.

Nous avons déjà dit antérieurement que l'hypérémie et le catarrhe de la muqueuse bronchique sont souvent accompagnés de contractions des muscles bronchiques, et que ces dernières doivent être considérées comme un phénomène réflexe provoqué par les fibres sensibles du nerf vague dans les fibres motrices de même nom, et nous avons vu que c'était là une des causes de la dyspnée dans le catarrhe bronchique. Ces contractions spasmodiques des muscles bronchiques, déterminées par des modifications de texture de la muqueuse, ne sont pas désignées du nom d'asthme bronchique, et ce nom a été exclusivement réservé pour les cas où l'irritation du nerf vague a lieu à un endroit plus éloigné, soit à son origine, soit sur son trajet, soit enfin que l'irritation d'autres fibres nerveuses que celles du nerf vague lui-même ait provoqué, par voie réflexe, l'irritation pathologique des fibres motrices de ce dernier.

Quant à l'étiologie de l'asthme bronchique, elle est aussi obscure que celle du spasme de la glotte. Il est pour le moins douteux qu'indépendamment de la dyspnée, qu'ils produisent par eux-mêmes, l'emphysème et les maladies du cœur, que l'on cite comme cause prédisposante, entraînent encore un fonctionnement anormal des muscles bronchiques. Un état pathologique des centres nerveux, des tumeurs qui compriment le nerf vague, sont rarement des causes d'asthme. Dans quelques cas, surtout dans les affections chroniques de l'utérus, l'asthme bronchique vient s'ajouter à d'autres névroses et constitue alors un asthme hystérique. Enfin, cette maladie frappe idiopathiquement des individus qui paraissent sains d'ailleurs et dont l'autopsie ne révèle aucune des anomalies mentionnées dans ce qui précède.

Dans la plupart des cas, les causes déterminantes des accès isolés sont tout aussi obscures. Il y a des personnes qui, chez elles, n'ont jamais d'accès d'asthme et ne manquent jamais d'en être atteintes quand elles passent une nuit dans tel ou tel lieu déterminé. Dans d'autres cas, les accès sont provoqués par l'inspiration de la poussière de certaines plantes, surtout de l'ipécacuanha. Enfin on compte, parmi les causes occasionnelles de l'asthme bronchique, les émotions morales, les excès génitaux, la pneumatose intestinale (le public voit dans la « rétention des vents » une cause de maladie très-fréquente). Cependant ces dernières causes sont très-problématiques.

Les accès de dyspnée violente qui se montrent souvent dans le cours de la maladie de Bright et quelquefois dans les affections des voies urinaires, quand il y a suppression de l'urine, accès que l'on a désignés du nom d'*asthme urineux*, et que moi-même j'attribuais autrefois à une intoxication du sang par les éléments de l'urine ou les produits de décomposition de cette dernière, semblent dépendre d'un œdème pulmonaire, comme cela ressort de mes dernières observations, qui s'accordent avec celles de Bamberger. J'ai pu constater plusieurs fois chez ces malades, pendant la durée de leurs accès de dyspnée, l'existence de râles humides à petites bulles, perceptibles à l'auscultation. Les accès disparaissaient en même temps que la dyspnée toutes les fois qu'une toux violente ou des vomissements avaient fait expectorer d'abondantes quantités de crachats liquides. — Il se passerait, d'après cela, dans l'asthme urineux, quelque chose d'analogue à ce qui s'observe dans la plupart des cas de convulsions dites urémiques. (Voyez le chapitre de la maladie de Bright.)

§ 2. Anatomie pathologique.

On ne trouve, comme nous l'avons vu, que bien rarement dans le cadavre des changements matériels auxquels on puisse positivement rattacher l'ensemble des symptômes qui constitue l'asthme bronchique. Encore faut-il que, dans ces cas, la muqueuse des bronches soit saine et que l'autopsie ne vienne pas révéler une autre cause de dyspnée, si elle doit confirmer le diagnostic de l'asthme bronchique.

§ 3. Symptômes et marche.

L'asthme bronchique a, comme d'autres névroses, sa marche typique; les paroxysmes alternent avec des intervalles de repos, quoique le type soit rarement régulier. Si des accès d'asthme surviennent, ils se suivent pendant un certain temps à de courts intervalles, ensuite ils disparaissent souvent pour ne plus revenir qu'après des mois ou des années.

Si l'accès d'asthme surprend les malades dans leur sommeil, ce dernier devient inquiet, et le sentiment de l'embarras de la respiration, qui n'arrive

pas à la conscience, provoque les rêves les plus pénibles. « Si le malade se réveille, il éprouve — comme le dit très-bien Romberg — le besoin de respirer profondément, mais il sent lui-même que l'air n'avance pas au delà d'un endroit déterminé de la poitrine. Là on entend, à l'inspiration aussi bien qu'à l'expiration, des bruits sifflants et ronflants, souvent même à distance. L'oppression va en augmentant : les muscles inspirateurs, même les auxiliaires, sont en action ; les ailes du nez battent ; les contours des sterno-cléido-mastoïdiens se dessinent fortement ; la tête se rejette en arrière ; les bras cherchent un point d'appui, pour donner plus d'ampleur à la poitrine ; vains efforts ! Le bruit vésiculaire cesse et est remplacé, dans différents endroits, par un sifflement qui vient rapidement et disparaît de même, pendant que le bruit d'inspiration du larynx et de la trachée non-seulement continue d'être entendu sans modification, mais semble même renforcé. L'anxiété se peint sur les traits du malade : les yeux sont largement ouverts ; une sueur froide couvre le front ; le teint est pâle ; le cœur bat avec force ; ses battements sont inégaux, irréguliers ; le pouls radial est faible, petit ; la température des mains et des joues a baissé. Après avoir duré un quart d'heure, et jusqu'à des heures entières, avec de courtes rémissions, l'accès disparaît tout à coup, l'air se précipite violemment dans les bronches et les alvéoles, jusque-là fermées, et fait naître le bruit puéril, ou bien la rémission se fait lentement, avec des renvois, des bâillements, plus rarement avec une toux accompagnée d'une sécrétion bronchique plus abondante et de râles humides, qui continuent encore pendant un certain temps. »

Le dernier symptôme de ce tableau, si bien tracé, nous offre une analogie parfaite avec les phénomènes de la névralgie susorbitaire. En effet, si, dans cette dernière, nous voyons l'accès se terminer souvent par une hypérémie et un gonflement de la conjonctive, une hypersécrétion lacrymale et muqueuse, la névrose du nerf vague se termine, de son côté, par une hypérémie et une hypersécrétion de la muqueuse bronchique.

§ 4. Diagnostic.

Si l'on se fait une idée bien nette de l'asthme bronchique, c'est-à-dire si l'on en exclut rigoureusement les contractions musculaires qui s'ajoutent, comme phénomènes réflexes, aux catarrhes bronchiques, le diagnostic n'offre plus de difficultés. Les paroxysmes violents, avec intervalles parfaitement libres, l'absence de tout symptôme d'une affection de la muqueuse, empêchent toute confusion.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic, au point de vue des dangers que peut courir l'existence, est meilleur que les phénomènes ne le font supposer. Bien que le malade, toutes les fois qu'un accès est passé, se figure que l'accès suivant lui coûtera la vie, les phénomènes de la maladie portent en eux-mêmes le remède qui éloigne tout danger. En effet, dès que les symptômes de l'intoxication par l'acide carbonique se développent, les muscles spasmodiquement contractés des bronches se relâchent tout aussi bien que les muscles du reste du corps sur lesquels l'intoxication exerce une action manifestement paralysante.

§ 6. Traitement.

L'*indication causale* peut être remplie à peu près exclusivement dans les cas où une affection chronique de l'utérus est la cause de l'asthme bronchique, c'est-à-dire dans la forme hystérique de la maladie. Dans la grande majorité des cas, nous ne sommes pas en état de remplir cette indication, parce que nous ignorons la cause de la maladie.

L'*indication de la maladie* réclame d'une part des moyens qui coupent, abrégent ou modèrent les accès, d'autre part des remèdes qui préviennent le retour de ces accès.

Pour remplir le premier but, il faut avant tout débarrasser le malade des vêtements qui peuvent le serrer, calmer ses inquiétudes et avoir soin de faire entretenir dans l'appartement *un air pur, sec et chaud*. Le moyen le plus hygiénique, le plus efficace, me semble consister dans la respiration d'*air comprimé*; malheureusement on a rarement l'occasion de procurer ce bienfait au malade pendant les accès. On a observé de très-heureux résultats chez les individus qui avaient fait un séjour prolongé dans des établissements où étaient installés des appareils bien construits pour cet objet. Un monsieur de ma connaissance, qui est asthmatique depuis de longues années, s'est fait construire, dans sa propre maison, un appareil en vue de se procurer du soulagement pendant les accès. On comprend facilement le grand soulagement que la respiration d'air comprimé doit procurer au malade. Plus la tension des gaz que nous respirons est grande, plus il en passera de fortes quantités dans le sang; un obstacle modéré venant s'opposer à la respiration pourrait donc être compensé par une tension plus forte des gaz respirés. Il est singulier que cette condition qui, d'après ma manière de voir, joue le plus grand rôle dans les effets obtenus par cette respiration d'air comprimé, dont la grande influence sur l'acte respiratoire a été expérimentalement démontrée par Hoppé-Seiler, ait été prise si peu en considération, jusqu'à présent, dans les travaux des auteurs qui se sont occupés de cette matière. — La tran-

sition des remèdes hygiéniques aux remèdes médicamenteux est formée par la prescription, aussi ancienne que renommée, d'une infusion très-concentrée de *café* (une once par tasse), dont le malade doit avaler une ou plusieurs tasses, ainsi que par l'administration de petites portions de *glace aux fruits*, moyens recommandés par Romberg. Dans un certain nombre de cas l'une et l'autre prescription paraissent procurer un soulagement positif, dans d'autres elles échouent complétement, sans qu'on puisse dire à l'avance ce qui arrivera. — Parmi les prescriptions médicamenteuses proprement dites, les *narcotiques* sont celles qui jouissent à bon droit du plus grand crédit. On peut, sans crainte, prescrire de fortes doses d'opium ou de morphine, si le diagnostic est sûr. Si l'administration interne de ces remèdes reste sans effet, on peut essayer l'injection sous-cutanée d'une solution de morphine. — Mes propres observations ne parlent pas en faveur de la teinture de l'obélie que l'on a beaucoup vantée contre l'asthme (10 à 30 gouttes tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures). J'ai obtenu tout aussi peu de résultats des fumigations de feuilles de stramoine dont on fait fumer dans une pipe 60 à 75 centigrammes, mêlés de feuilles de tabac ou de sauge, ainsi que de l'usage des cigarettes de stramoine qui se vendent dans les pharmacies; ces préparations ont encore l'inconvénient d'occasionner à la plupart des malades d'assez pénibles maux de tête. Dans quelques cas les *inhalations de chloroforme* rendent d'excellents services, malheureusement pour très-peu de temps en général. — On peut essayer de faire brûler dans la chambre du malade du *papier nitré* (papier de soie imbibé d'une solution saturée de sel de nitre et qu'on a laissé sécher); cependant les asthmatiques se sentent souvent molestés par cette fumée et n'y trouvent aucun soulagement. — Dans les cas graves, on doit administrer un vomitif, moyen qui a rendu positivement d'excellents services. Si l'accès traîne en longueur, on donnera le tartre stibié ou l'ipécacuanha, simplement à dose nauséeuse au lieu de donner ces substances en quantité suffisante pour faire vomir (Köhler vante surtout l'infusion d'ipécacuanha(30 à 50 centigrammes sur 150 grammes d'eau) avec extrait de pulsatille (60 centigrammes).—Avec l'emploi des remèdes internes on combine avantageusement les *révulsifs cutanés*, surtout les frictions de la poitrine avec de l'essence de térébenthine chauffée, l'application de sinapismes sur les avant-bras et les mollets, les manuluves et les pédiluves chauds, et cela d'autant plus que les malades, qui se trouvent dans une angoisse horrible, demandent qu'on ne reste pas un instant sans faire quelque chose qui puisse les soulager.

Pour prévenir le retour de nouveaux accès il importe, avant tout, d'inviter le malade à éviter tout ce qui, d'après son expérience personnelle, a provoqué les accès précédents. Cette instruction doit être très-précise et aussi complète que possible. On ne doit pas se laisser arrêter par la bizarrerie des causes que le malade accuse souvent d'avoir provoqué ses accès (voyez § 1) ou par l'ab-

sence de tout lien intelligible entre la cause et l'effet produit. Ainsi, on recommandera aux malades d'avoir une veilleuse allumée dans leur chambre à coucher, d'en laisser la porte ouverte si, en dormant dans une chambre obscure ou fermée, ils ont été plusieurs fois atteints d'accès d'asthme, etc. A tous les asthmatiques on doit recommander le séjour dans un air sec et pur, le soin d'éviter la poussière, la fumée, le vent, les excès de tout genre, et enfin l'habitude de dormir trop longtemps.

Parmi les médicaments qui jouissent plus particulièrement de la réputation de prévenir de nouveaux accès et d'amener ainsi la guérison radicale de l'asthme, nous devons citer avant tout la quinine. Plus les intervalles entre les accès sont courts et surtout plus ils sont réguliers, plus la quinine peut rendre de services; elle ne convient pas pour les malades dont les accès sont très-éloignés les uns des autres ou à retours très-irréguliers. Dans ces cas, on est obligé de s'adresser à d'autres remèdes, de la classe des médicaments dits antispasmodiques. Malheureusement, la manière dont ces substances modifient la nutrition et les fonctions des nerfs est très-peu connue, et les indications pour l'une ou l'autre d'entre elles sont si vagues, qu'on est obligé de faire des essais sans plan arrêté, ce qui ne doit pas cependant nous engager à abandonner l'asthme ou d'autres névroses, comme l'épilepsie, la danse de Saint-Guy, etc., à eux-mêmes. Parmi les antispasmodiques, les préparations métalliques méritent, en général, la préférence sur les autres; ainsi, on préférera surtout le carbonate de fer (à la dose de 25 à 50 centigrammes), l'oxyde de zinc (10 à 20 centigrammes), le nitrate d'argent (8 milligrammes à 1 centigramme) et l'arsenic sous la forme de la solution de Fowler (3 à 5 gouttes), à la teinture de valériane, à l'asa fœtida, au castoréum, au camphre, dont on a également loué les effets.

Le remède antiasthmatique d'Aubrée, qui se compose d'une solution d'iodure de potassium (25 grammes) dans une infusion de sénéga (5 grammes sur 275 grammes d'eau), avec addition d'extrait d'opium (50 centigrammes), alcool rectifié et sirop simple (aa 100 grammes), est-il efficace contre l'asthme purement nerveux? C'est ce dont mes propres expériences me permettent de douter. Le principe le plus actif de ce médicament cher et coloré en beau rouge par une addition de cochenille, est sans doute l'iodure de potassium. Or, ce dernier a complétement échoué entre mes mains dans deux cas d'asthme nerveux, tandis qu'il m'a rendu d'excellents services contre la dyspnée intense, également désignée du nom d'asthme, de la bronchite capillaire avec ou sans emphysème.

CHAPITRE IV.

Crampes des muscles de la respiration.

Dans ces derniers temps, Wintrich et Bamberger ont décrit des cas d'asthme fort intéressants où la dyspnée, au lieu d'être liée à un rétrécissement spasmodique des ramifications bronchiques, dépendait d'une crampe du diaphragme. On comprend facilement qu'un spasme tonique du diaphragme doit apporter de grands obstacles à l'acte de la respiration.

Dans cette forme d'asthme, dont la pathogénie et l'étiologie sont tout aussi obscures que celles de l'asthme bronchique, on n'entend pas les râles sibilants si caractéristiques et si bruyants de ce dernier. L'obstacle porte exclusivement sur le temps de l'expiration. Les malades contractent, pendant ce temps, avec un violent effort les muscles de l'abdomen, pour vaincre le diaphragme maintenu par le spasme tonique dans la position qu'il occupe pendant l'inspiration et pour le refouler en haut. Le ventre prend, pendant ce temps, la dureté d'une planche, et les contours des muscles de l'abdomen, surtout des muscles droits, deviennent saillants au plus haut point. La compression violente du contenu de l'abdomen fait partir involontairement l'urine et quelquefois les matières fécales. La cyanose se déclare et devient très-prononcée. L'expiration dure deux ou trois fois plus longtemps que l'inspiration, le nombre des inspirations descend jusqu'à dix ou douze à la minute. L'inspiration est relativement courte, elle ne produit aucune voussure de l'épigastre, la partie supérieure du thorax en est seule modérément dilatée, tandis que la partie inférieure semble se retirer vers la colonne vertébrale. — A la *percussion*, le niveau du diaphragme se montre abaissé même au summum de l'expiration, le son pulmonaire descend de trois à cinq centimètres trop bas, le choc du cœur et la matité cardiaque sont déplacés et se perçoivent à un ou deux espaces intercostaux plus bas. — A l'*auscultation*, absence complète du bruit respiratoire pendant l'accès.

Les symptômes que nous venons de mentionner n'ont pas besoin d'être expliqués, attendu qu'immédiatement on y reconnaît les conséquences d'un spasme tonique du diaphragme. Si l'accès se prolonge, le malade perd connaissance sous la double influence du trouble subi par la circulation cérébrale et de l'insuffisance de la respiration, insuffisance par l'effet de laquelle le sang est surchargé d'acide carbonique; la cyanose arrive à un degré extrême, le pouls devient petit, la peau se refroidit et, dans les cas graves, la mort peut arriver pendant l'accès. Dans les cas favorables, le spasme cède après un temps plus ou moins long, la cyanose se dissipe, la dyspnée disparaît sans que cette disparition soit accompagnée de toux et d'expectoration comme la fin ordinaire d'un asthme bronchique.

Dans le cas publié par Bamberger, des affusions froides, des inhalations de chloroforme et des injections sous-cutanées de morphine furent les moyens qui soulageaient le plus le malade, et cependant il finit par succomber à son mal.

Bamberger suppose que des spasmes d'autres muscles inspirateurs et même des muscles expirateurs constituent la base de certaines formes de l'asthme.

CHAPITRE V.

Coqueluche, toux convulsive.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Pour nous, la coqueluche n'est qu'un catarrhe de la muqueuse respiratoire, catarrhe qui cependant se distingue d'autres affections catarrhales aussi bien par *son origine* que par les *accès de toux convulsive dus à une hyperesthésie particulière des voies aériennes.*

Le fait que la coqueluche dépend d'une cause morbifique de nature inconnue mais sûrement spécifique, le caractère épidémique et contagieux de la maladie, l'immunité presque absolue que possèdent les individus contre toute attaque ultérieure lorsqu'ils l'ont traversée une première fois, voilà autant de conditions qui rappellent l'origine et le mode de propagation de la rougeole, de la scarlatine, de la variole et d'autres maladies infectieuses aiguës, dont il sera longuement question dans le second volume. Cependant cette considération que la cause spécifique de la coqueluche a pour unique effet une *affection locale*, tandis que les virus morbilleux, scarlatineux et typhique affectent l'économie entière et engendrent une *maladie générale*, nous engage à séparer la coqueluche des maladies que nous venons de citer. En effet, comme, d'une part, nous ne pouvons nous expliquer clairement les faits qui se passent dans les maladies sus-mentionnées, et que, d'autre part, tous les symptômes de la coqueluche peuvent être ramenés sans difficulté à l'affection locale de la muqueuse respiratoire, il nous paraît, dans tous les cas, plus pratique de ranger la coqueluche, malgré son caractère contagieux, parmi les maladies des organes de la respiration. Par là, nous n'entendons nullement prétendre que la coqueluche, aussi bien que d'autres maladies épidémiques et contagieuses dont l'unique manifestation consiste dans un *processus local*, ne soit pas l'effet d'un virus spécifique. Cette origine de la maladie en question nous paraît non-seulement possible, mais même probable; toutefois, il doit y avoir une différence pour le genre de l'infection ou la nature des principes infectants entre les maladies locales d'une part et les

maladies infectieuses dans un sens restreint d'autre part, du moment que les effets produits sont si différents.

Le point de vue auquel nous nous plaçons et d'après lequel la coqueluche n'est qu'un catarrhe de la muqueuse respiratoire joint à une hyperesthésie intense des voies aériennes, est en opposition avec l'opinion de ceux qui voient dans la coqueluche une névrose du nerf vague, ou qui admettent au moins que, dans le cours de la maladie, une névrose de ce nerf vient s'ajouter au catarrhe des voies aériennes. Cette opinion se fonde, d'une part, sur le caractère spasmodique des accès de toux; d'autre part, sur cette circonstance que les accès alternent avec des intervalles parfaitement libres, double condition qui rappelle, à la vérité, la marche typique de la plupart des névroses. Cependant, des quintes de toux d'une nature éminemment spasmodique se développent, par voie réflexe, chez des individus tout à fait sains, dont la muqueuse aérienne a été violemment irritée, comme, par exemple, lorsqu'elle a été mise en contact avec des corps étrangers anguleux, tels que des grains de sel ou de sucre. Chez les individus atteints de coqueluche, une irritation faible et imperceptible des voies aériennes suffit déjà pour provoquer absolument les mêmes accès de toux; mais ce n'est pas là une raison qui nous force à croire à l'existence d'une névrose du pneumogastrique. L'irritabilité exagérée, l'hyperesthésie de la muqueuse malade, suffisent parfaitement pour nous rendre compte de l'explosion facile et de la grande violence de ces quintes de toux *réflectives*. Nous verrons, au paragraphe des symptômes, ce qu'il en est de la prétendue marche typique de la coqueluche.

Les accès de coqueluche *sporadiques* doi nt être considérés comme exceptionnels, ce qui prouve que la cause spécifique de la maladie, quand elle se développe dans une localité sans y être importée, agit ordinairement sur un grand nombre d'individus à la fois, ou que la maladie se communique rapidement des premiers individus atteints à un grand nombre d'autres.

Les *épidémies de coqueluche* se développent le plus souvent en hiver et au printemps, sans toutefois s'éteindre constamment à l'arrivée de la saison chaude. Elles succèdent souvent aux épidémies de scarlatine et surtout de rougeole, ou accompagnent ces épidémies.

Le *principe contagieux* paraît renfermé principalement dans les sécrétions et les exhalaisons de la muqueuse malade. Nous ne connaissons pas bien encore son degré de volatilité ni ses autres propriétés.

La *prédisposition* pour la coqueluche existe principalement chez les enfants, et avant tout chez ceux qui ont passé la première année. Un fait remarquable, c'est que cette prédisposition est considérablement augmentée par toutes les causes morbifiques capables de provoquer des catarrhes, et plus encore par une faible irritation catarrhale que la muqueuse respiratoire peut avoir éprouvée à la suite d'un refroidissement accidentel, etc.

Les refroidissements, de légers catarrhes négligés deviennent tout aussi souvent une cause de coqueluche que les écarts de régime et les diarrhées catarrhales peuvent être la cause du choléra. La prédisposition pour la coqueluche va continuellement en diminuant avec les progrès de l'âge ; elle s'éteint, pour ainsi dire, sans exception, chez les individus qui ont traversé une fois la maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la supposition que la coqueluche n'est qu'une névrose du nerf vague, on s'est surtout préoccupé, à l'autopsie, de l'état de ce nerf et du bulbe rachidien. Dans quelques cas, on prétend réellement avoir trouvé un relâchement et un gonflement du névrilème du nerf vague, une exagération de volume des ganglions bronchiques voisins, qui pouvaient exercer une pression sur lui, une hypérémie de la moelle allongée et de ses enveloppes. Mais ces observations sont peu nombreuses, et les cas dans lesquels l'examen anatomique des nerfs et des organes centraux n'a rien révélé d'anormal, sont beaucoup plus fréquents.

Il est hors de doute que la muqueuse respiratoire doit constamment éprouver des altérations anatomiques dans la coqueluche, mais il est extrêmement difficile d'en constater l'existence sur le cadavre. La muqueuse étant richement pourvue de fibres élastiques dans les bronches d'un certain calibre, une simple hypérémie de ces bronches, constatée sur le vivant, ne laisse aucune trace de son existence sur le cadavre. Un gonflement, un relâchement et une imbibition modérée de cette muqueuse se dérobent à un examen rigoureux, sans compter que certaines modifications se produisent après la mort. Toutefois, le contraste remarqué entre les phénomènes de la maladie observés sur le vivant et les données de l'autopsie n'est pas plus grand ni plus singulier dans le catarrhe de la coqueluche que dans les autres affections catarrhales. Mais dans le cadavre des individus morts avec une coqueluche, nous trouvons presque constamment d'autres modifications anatomiques très-apparentes, faciles à constater et qui ont leur source dans *les complications en l'absence desquelles* la coqueluche se termine très-rarement par la mort. De ce nombre sont, avant tout, la dilatation inspiratoire des alvéoles (voyez plus haut), que d'excellents observateurs modernes confondent toujours encore avec l'emphysème, des atélectasies étendues, des pneumonies catarrhales à différentes périodes, bien plus rarement des inflammations croupales des voies aériennes ou du poumon, la méningite, l'hydrocéphale. Pour ces lésions anatomiques, qui, d'après ce que nous avons dit, n'appartiennent pas à la coqueluche elle-même, mais à ses complications, nous renvoyons aux chapitres correspondants.

§ 3. Symptômes et marche.

On distingue ordinairement trois périodes dans la coqueluche : la période catarrhale, la période convulsive et la période de déclin ou critique.

La *période catarrhale* commence, dans beaucoup de cas, par une fièvre violente, pendant laquelle on remarque une injection de la conjonctive, une photophobie intense, de fréquents éternuments et une toux fatigante. A moins de savoir qu'il règne une épidémie de coqueluche, il est impossible de reconnaître, dès ce moment, que le malade va être atteint de cette maladie ; souvent même il arrive que ce catarrhe généralisé n'est pas considéré comme un commencement de coqueluche, en supposant même que cette maladie se déclare par la suite, mais qu'il est pris pour une maladie intercurrente. Au bout de quelques jours, la fièvre, ordinairement, se dissipe ; l'injection de la conjonctive, la photophobie, le catarrhe de la membrane pituitaire cèdent à leur tour, mais la toux devient plus opiniâtre et plus tenace ; un mucus visqueux et transparent remplit, en quantité extraordinaire, la bouche et le pharynx, après que l'enfant a toussé. Cette sécrétion particulière, visqueuse et abondante, qui, même pendant la seconde période, est presque pathognomonique, rend le diagnostic dès ce moment assez certain ; bientôt la toux affecte, à son tour, un cachet particulier ; elle est accompagnée de violents phénomènes réflexes dans les muscles du larynx et d'une occlusion spasmodique de la glotte. A ce moment commence la *période convulsive*.

Les paroxysmes commencent par un bruit prolongé, aigu, sifflant, qui est produit par la pénétration lente de l'air dans la glotte rétrécie ; vient ensuite une toux composée de secousses brèves et rapides et qui provient de ce que l'air expiré ne peut ouvrir la glotte que par moments ; à cette quinte succède de nouveau une inspiration longue et sonore. Ces inspirations et les secousses finalement aphones de la toux alternent jusqu'au moment où la sécrétion visqueuse est rejetée, ce qui arrive souvent après quelques minutes seulement, soit que la mère, guidée par un instinct salutaire, l'éloigne de la gorge avec les doigts ; soit, comme il arrive le plus souvent, qu'il survienne un vomissement qui la chasse en même temps qu'une partie des matières contenues dans l'estomac. L'occlusion spasmodique de la glotte pendant ces efforts violents d'expiration empêche, comme nous l'avons vu antérieurement, la déplétion des veines jugulaires et amène une cyanose aiguë. Les malades deviennent rouge foncé, bleuâtres, la face gonfle, les yeux pleurent et semblent sortir de leur orbite ; la langue devient plus épaisse et bleuâtre ; les enfants semblent sur le point d'étouffer. Il n'est pas rare que, pendant l'accès, surviennent des hémorrhagies par

le nez, la bouche, les oreilles, ces dernières dues à la rupture du tympan; enfin il se produit des déchirures vasculaires dans la conjonctive, qui présente des suffusions sanguines dont les malades portent la trace pendant des semaines entières.

Le vomissement qui, dans des cas graves, chasse le contenu de l'estomac toutes les fois que l'enfant se met à tousser, n'est pas toujours l'unique symptôme de la compression violente de l'abdomen pendant les quintes. On observe, rarement il est vrai, une évacuation involontaire d'excréments et d'urine, dans d'autres cas, des hernies, la chute du rectum, etc.

Ordinairement une sensation de chatouillement dans la gorge précède les différents accès, dont le nombre peut aller au delà de vingt-quatre dans les vingt-quatre heures, et peut atteindre même le double et le triple dans les cas graves. Les enfants connaissent ce symptôme précurseur et redoutent l'accès; ils se cramponnent à leur mère, cherchent un point d'appui pour leur tête ou commencent à pleurer. Après l'accès ils restent épuisés pendant un certain temps, se plaignent de douleur le long de l'insertion des muscles abdominaux; mais peu à peu ils se remettent, commencent à jouer, mangent de bon appétit, en attendant qu'un nouvel accès mette fin à ce bien-être.

C'est sur cette intermittence des phénomènes que s'appuie l'opinion de ceux qui voient dans la coqueluche une névrose du nerf vague. Il est certain que les accès ne sont pas *toujours* une conséquence d'accidents *extérieurs*, quoique souvent ils soient provoqués par les paroles prononcées à voix trop haute, par le rire ou leurs pleurs, ou bien lorsque l'enfant a avalé de travers, et il faut convenir que souvent, précisément dans la nuit et sans que la chambre se soit refroidie, les accès se multiplient et qu'il est plus difficile d'indiquer les causes qui peuvent avoir produit ce phénomène. Mais que l'on interroge une mère attentive ou qu'on observe soi-même un enfant endormi jusqu'au moment où un accès de coqueluche le réveille, et alors on se convaincra qu'un râlement léger, mais perceptible, dans l'intérieur du larynx précède ordinairement de peu d'instants l'accès attendu, et si l'on inspecte le fond de la gorge de l'enfant aussitôt qu'il commence à tousser, le pharynx est rempli de ces mucosités visqueuses dont l'évacuation définitive termine l'accès, tout comme son *accumulation le provoque*. Une fois la sécrétion éloignée, il se passe un certain temps avant qu'elle soit de nouveau réunie en quantité suffisante pour provoquer un nouvel accès, et c'est ainsi que se produisent ces paroxysmes et ces intervalles d'apparence rhythmique. Chaque accès est une cause d'irritation pour la muqueuse; plus cette irritation est forte, plus la sécrétion se reproduit promptement, et moins l'accès suivant met de temps à venir.

Quand la période convulsive a duré de trois à quatre septénaires et quelquefois autant de mois, la *période critique ou de déclin* arrive peu à peu. La

sécrétion catarrhale perd sa consistance visqueuse et sa transparence, elle devient plus liquide, plus jaune, plus opaque, les crachats crus se transforment en crachats cuits. La modification de la sécrétion prouve encore ici que l'hypérémie et l'irritabilité de la muqueuse ont diminué. Il ne suffit plus d'une irritation extérieure de peu d'importance pour provoquer les accès; ces derniers deviennent eux-mêmes plus courts, parce que la sécrétion est rejetée plus facilement et que les phénomènes réflexes ont perdu de leur intensité en même temps que l'irritabilité de la muqueuse est devenue moindre; le vomissement qui terminait les accès précédents ne reparaît plus à moins que des irritations très-intenses du larynx ne provoquent des accès de toux aussi violents que les premiers. Les rechutes arrivent très-facilement si l'on n'a pas bien soin de préserver l'enfant de tout ce qui peut les provoquer; pendant plusieurs mois consécutifs la muqueuse laryngienne reste très-sensible, même après que la maladie a été éteinte et que l'enfant s'est rétabli; le plus léger catarrhe est accompagné, pendant la toux, d'un rétrécissement spasmodique de la glotte et rappelle la maladie passée depuis longtemps.

L'*examen physique* ne fournit aucun symptôme pathognomonique en dehors des accès; la percussion est normale; l'auscultation offre les symptômes du catarrhe. Toute autre anomalie appartient aux complications. — Pendant les accès, le son de la percussion, aussi longtemps que durent les secousses convulsives de la toux, devient plus bref, plus faible et plus mat (Wintrich). Cette particularité dépend, sans doute, de ce fait que pendant ces actes l'air contenu dans les poumons éprouve une compression notable et exerce de son côté une pression assez forte sur la paroi thoracique et le tissu pulmonaire; ces parties peuvent alors éprouver une tension plus considérable qui les empêche de vibrer largement à la percussion. — A l'auscultation on n'entend aucun bruit respiratoire pendant l'inspiration prolongée et sonore, mais uniquement le bruit sifflant qui se transmet à l'oreille; pendant les expirations saccadées on n'entend non plus aucun bruit bien déterminé, et il n'y a que l'ébranlement du thorax qui soit communiqué à l'oreille.

Quant aux terminaisons de la coqueluche, cette maladie finit généralement par *guérir*. La croyance populaire est que cette guérison ne peut avoir lieu avant 18 à 20 semaines, et c'est là un préjugé humiliant pour les médecins et très-dangereux pour les malades, que l'on traite avec un laisser-aller déplorable et en leur permettant de commettre toute sorte d'imprudences. Si l'on traite les malades d'une manière rationnelle et qu'on les soumette à une surveillance soutenue, on parvient souvent à guérir la maladie au bout de quatre à six semaines.

Dans d'autres cas, qui ne sont pas très-rares, la maladie se termine par une *guérison imparfaite;* les malades conservent des hernies ombilicales et inguinales, et surtout cette raréfaction du tissu pulmonaire et cette dilatation des alvéoles que nous décrirons sous le nom d'emphysème. L'emphysème con-

tracté dans la coqueluche, et qui persiste après cette maladie, est cause que bien des individus qui l'ont traversée sont courts d'haleine pour tout le restant de leur vie. Nous ne pouvons partager qu'avec réserve l'avis de ceux qui prétendent que la coqueluche laisse à sa suite une tuberculose. Tant que l'on confondait les idées qu'il fallait attacher aux mots phthisie et tuberculose pulmonaire, cette opinion était parfaitement justifiée. En effet, beaucoup d'enfants succombent à la phthisie pulmonaire plus ou moins longtemps après avoir traversé la coqueluche, mais la forme de la phthisie dont ils meurent est rarement la phthisie *tuberculeuse*, c'est-à-dire celle qui se lie au développement et à la fonte consécutive de nodosités miliaires dans le poumon. La plupart des enfants chez lesquels on remarque, quelques semaines ou quelques mois après la fin d'une coqueluche, les symptômes de la phthisie, sont atteints de pneumonies catarrhales chroniques avec transformation caséeuse et fonte consécutive du tissu pulmonaire enflammé. Dans ces cas, la pneumonie catarrhale qui avait compliqué le catarrhe de la coqueluche n'est pas entrée franchement en résolution, mais elle a pris l'issue que nous venons de signaler, et c'est là une forme plus commune de la phthisie que la phthisie tuberculeuse.

La *mort*, si elle arrive, est presque toujours la conséquence de complications dont quelques-unes, à la vérité, ne dépendent que de l'extension exagérée du processus lui-même ou de son intensité. Quand quelques bronches restent longtemps obstruées par le catarrhe et ne laissent plus arriver l'air aux alvéoles qui communiquent avec elles, l'air contenu dans ces dernières est résorbé, les alvéoles s'affaissent, leurs parois se touchent, il se développe une *atélectasie*. Si l'inflammation catarrhale s'étend au delà des petites bronches jusqu'aux alvéoles, il se produit une *pneumonie catarrhale*. Nous avons déjà annoncé au paragraphe 2, que dans presque tous les cas mortels on trouve les lésions caractéristiques de ces complications. On doit concevoir des inquiétudes quand les accès de coqueluche perdent leurs allures habituelles, quand à côté d'eux se développe une toux brève et sèche, quand les malades sont pris de dyspnée, quand la paume des mains devient brûlante, quand l'état général s'altère, quand le sommeil devient inquiet, quand enfin d'autres symptômes de fièvre se déclarent. Dans ces sortes de cas, on doit examiner, à plusieurs reprises, et avec une grande attention, si l'on ne peut découvrir les signes d'une bronchite capillaire intense, d'une atélectasie étendue, d'une pneumonie catarrhale (voy. ces chapitres). — Il est beaucoup plus facile de reconnaître le développement d'une inflammation croupale du larynx ou des alvéoles pulmonaires (pneumonie fibrineuse), cette dernière ayant un début aigu, accompagné de phénomènes violents, et la première présentant des symptômes frappants et difficiles à méconnaître. Ce sont, du reste, des complications assez rares. — Les symptômes cérébraux, qui parfois se montrent dans le cours de la coqueluche, ne dépendent presque jamais d'une apo-

plexie, d'une méningite ou d'une hydrocéphale. Les vaisseaux cérébraux dont la nutrition est normale ne se déchirent pas facilement, même en supposant qu'ils aient à supporter une pression très-forte de leur contenu, et des maladies comme la méningite ou l'hydrocéphale aiguë ne sont jamais provoquées par des hypérémies simples et passagères. Les convulsions qui se déclarent dans le cours de la coqueluche compromettent rarement l'existence; elles sont dues à une stase veineuse passagère, accompagnée d'une imbibition œdémateuse du cerveau, avec anémie artérielle consécutive, ou bien il faut les considérer comme des phénomènes réflexes généraux, comme des accès d'éclampsie.

§ 4. Diagnostic.

Les quintes de toux qui accompagnent la coqueluche ne pouvant être distinguées, selon notre opinion, de celles d'une laryngo-bronchite catarrhale intense, développée sous l'influence d'un refroidissement, pas plus que des quintes qui suivent l'introduction de corps étrangers dans le larynx ou de celles qui, chez les personnes très-sensibles, surtout chez les femmes hystériques, se produisent sous l'influence des causes les plus légères; bien plus, les quintes de la coqueluche devant leur cachet particulier identiquement aux mêmes conditions physiologiques qui président aux états que nous venons de nommer, nous considérons comme inutile de nous appesantir sur le dignostic différentiel du caractère de la toux dans ces diverses affections. C'est le *caractère épidémique* de la maladie, *son apparition presque exclusive chez les enfants*, c'est enfin *son opiniâtreté et sa durée* qui empêcheront la confusion. Chez les tout petits enfants, surtout chez les enfants à la mamelle, quand ils sont atteints de coqueluche, les phénomènes réflexes manquent souvent dans les muscles de la glotte, et avec eux manque naturellement aussi le caractère particulier de la toux; la maladie peut être méconnue si l'on ne prend pas en considération l'épidémie régnante et la sécrétion visqueuse et abondante qui se produit chez eux comme chez d'autres individus atteints de coqueluche.

§ 5. Pronostic.

Il faut savoir combien il est rare qu'un enfant étouffe ou soit frappé d'apoplexie dans un accès de coqueluche, pour assister sans inquiétude à un pareil accès. Aussi l'expérience nous apprend-elle que les mères terrifiées au début de la maladie sont trop insouciantes par la suite et attendent tranquillement la vingtième semaine, dans laquelle les enfants doivent guérir selon leur opinion, sans leur accorder jusque-là des soins et une attention suffisants. Les enfants qui n'ont que quelques semaines ou quelques mois

courent les plus grands dangers ; ce n'est pas parce que le trou de Botal n'est pas encore fermé chez eux et que le mélange du sang des deux moitiés du cœur les menace d'une cyanose aiguë, mais purement et simplement parce qu'ils succombent facilement au catarrhe bronchique, quelle que soit sa nature ; leurs bronches, encore étroites, s'obstruent facilement, et c'est l'atélectasie ou l'obstacle à l'échange des gaz dans les alvéoles, même sans atélectasie, qui menace leur existence. Nous avons parlé, dans le paragraphe 3, avec tous les détails nécessaires, du danger que peuvent faire naître les complications ; de même nous y avons fait mention des maladies consécutives.

§ 6. Traitement.

Prophylaxie. La coqueluche se présentant presque toujours d'une manière épidémique et se propageant par contagion, la prophylaxie exige, quand les circonstances le permettent, qu'on fasse éviter aux enfants les endroits où règnent des épidémies de coqueluche et qu'on isole les personnes saines, surtout celles pour lesquelles la coqueluche peut devenir dangereuse, c'est-à-dire les enfants très-jeunes, délicats et scrofuleux, des individus malades.

Comme, en outre, la disposition est augmentée par de légers catarrhes et par toutes les causes qui provoquent le catarrhe, on doit garantir les enfants, du temps d'une épidémie de coqueluche, avec autant de précautions contre les refroidissements et traiter le plus simple catarrhe bronchique avec autant de sollicitude qu'on en met en temps de choléra à faire observer un régime convenable à ses clients et à traiter la plus légère diarrhée comme un mal dangereux. Aussitôt qu'une épidémie de coqueluche s'est déclarée, je fais garder à bien des enfants la chambre dès que la toux la plus légère et la moins suspecte se montre chez eux, je fais maintenir la température au même niveau le jour et la nuit, et je fais prendre cette précaution pendant des semaines entières ; mais aussi ces enfants ont souvent été préservés de la coqueluche, tandis que d'autres de la même famille, qui présentaient les mêmes symptômes sans recevoir des soins aussi attentifs, ont contracté la coqueluche.

Il est impossible de remplir l'*indication causale* parce que nous ne sommes pas en état d'éloigner ou de neutraliser la cause spécifique qui engendre la maladie.

Peut-être l'heureux succès qui, chez les individus atteints de coqueluche, résulte souvent d'un changement de séjour, trouve-t-il son explication dans ce fait que les malades sont soustraits, par cette mesure, à l'influence toujours renouvelée de la cause morbifique. C'est surtout dans les cas où une épidémie de coqueluche très-répandue règne dans la résidence du malade,

que je conseille un court séjour dans une localité bien située et épargnée par l'épidémie.

L'*indication de la maladie* exige, en général, un traitement tout à fait semblable à celui que nous avons recommandé pour le catarrhe laryngien et bronchique non épidémique. Du moment que c'est *un fait bien établi que, dans la coqueluche, nous n'avons affaire qu'à un catarrhe*, on devrait laisser de côté cette chasse aux spécifiques, si inutile et si dangereuse. Mais, malheureusement, les mesures qui se conçoivent d'elles-mêmes, lorsqu'on s'attache à notre point de vue, sont grossièrement négligées par bien des médecins; on ne cesse d'exposer les enfants à toutes sortes d'influences qui tendent à aggraver le catarrhe, parce qu'on attend le succès des préparations de cuivre et de zinc, du nitrate d'argent, de la valériane, de l'asa-fœtida, du castoréum et d'autres spécifiques préconisés contre la coqueluche. N'a-t-on pas vu prescrire, en effet, à ce titre, jusqu'aux cantharides, au phosphore, à l'arsenic et aux pustules vaccinales desséchées! Nous ne pouvons même pas accorder une vertu de ce genre à la belladone, dont on a pourtant fait le spécifique par excellence de la coqueluche; et cependant nous en faisons l'emploi le plus étendu dans le traitement de cette maladie. (Voy. plus bas.)

Si la coqueluche doit être traitée suivant les mêmes principes que nous avons adoptés pour le traitement des autres catarrhes, il ne faut pas espérer beaucoup de l'administration des substances médicamenteuses. Antérieurement déjà, nous avons exprimé nos doutes sur l'efficacité du muriate d'ammoniaque, des préparations antimoniales et d'autres remèdes dits anti-catarrhaux, et nous sommes, par conséquent, bien loin d'en recommander l'emploi dans le traitement de la coqueluche. Par contre, nous attachons beaucoup d'importance à un traitement diaphorétique bien dirigé, que nous avons déjà tant recommandé contre les autres catarrhes récents ou invétérés. Oppolzer croit qu'en maintenant une température égale dans la chambre occupée par le malade, on doit parvenir à guérir toute coqueluche en peu de semaines. En admettant que cette proposition aille trop loin, je me conforme cependant au conseil d'Opolzer depuis longtemps avec une fermeté inébranlable, et j'en ai obtenu des succès tels que je ne saurais assez le recommander. Si la maladie est récente, je maintiens les enfants au lit et j'entretiens constamment leur corps en moiteur; les tout petits enfants ne doivent pas être couchés dans leur berceau, mais au lit, à côté de leur mère ou de leur nourrice; de cette façon, on parvient facilement à les faire transpirer. En même temps, on leur fera entourer le cou d'un bas de laine et on leur mettra de la flanelle sur la poitrine, absolument comme cela a été recommandé antérieurement. Pendant les grandes chaleurs, on peut envoyer les malades à l'air, mais il faut avoir bien soin de les faire rentrer le soir, avant la fraîcheur. Pour boisson, je conseille l'eau de Seltz, soit

chauffée, soit mêlée avec du lait chaud ; en un mot, il faut prendre les mêmes mesures que s'il s'agissait d'un catarrhe non provoqué par une influence spécifique, mais par un refroidissement ou quelque autre cause banale. Il n'est pas impossible non plus que le traitement local par l'inhalation de médicaments pulvérisés (voy. p. 15 et 16), ait encore sur le catarrhe une heureuse influence ; cependant nous ne possédons pas, quant à présent, des observations en nombre suffisant pour confirmer le fait.

L'*indication symptomatique* réclame premièrement des mesures *qui tendent à abréger les accès de toux et à en diminuer le nombre*. Il est incontestable que les quintes contribuent puissamment à entretenir l'irritation de la muqueuse. Plus le dernier accès a été intense et prolongé, plus vite il faut en attendre un nouveau. Si l'on parvient à rendre les accès plus modérés et plus rares, on obtient non-seulement un résultat palliatif, mais un succès radical, *la maladie étant elle-même plus promptement conduite à sa fin. Il est tout aussi essentiel pour la guérison de la coqueluche de diminuer le nombre, l'intensité et la durée des quintes de toux, que de défendre à un malade atteint d'enrouement opiniâtre de parler à voix haute.* Pour atteindre ce but, je ne puis assez conseiller de recommander aux parents *sensés et persévérants* d'engager les enfants à cesser de tousser *aussitôt que possible*, et d'employer même une certaine rigueur pour les faire obéir à cet ordre dès que les mucosités accumulées sont expulsées. La toux n'est involontaire qu'en partie, *et les enfants peuvent, jusqu'à un certain point, résister au chatouillement et abréger la durée de l'accès*. Seulement, les mères ne doivent pas se lasser d'avertir, de réprimander et de menacer même si le résultat voulu n'est pas obtenu dès les premiers jours ; elles doivent, pendant des semaines entières, continuer cette hygène morale [1]. Peut-être cette circonstance que les adultes savent mieux combattre le besoin de tousser et ne cèdent pas aussi facilement au premier chatouillement, est cause que chez eux, lorsqu'ils sont exposés à la même influence nuisible, il se développe à la vérité aussi un catarrhe, mais rarement un catarrhe aussi violent et aussi opiniâtre que le catarrhe de la coqueluche chez les enfants.

Les mesures que nous venons de recommander sont puissamment se-

[1] J'ai entendu dire à la femme d'un général prussien, femme résolue autant que tendre mère, que la coqueluche ne pouvait être guérie que par le moyen de la verge. Ce propos, comme en général le conseil d'engager et au besoin de forcer les enfants de lutter contre la toux autant qu'il leur est possible, a choqué et même indigné quelques personnes. Cependant, je dois maintenir de toute mon énergie le conseil que j'ai donné, et qui s'appuie autant sur mes propres expériences que sur celles de praticiens consommés. Il est évident que je ne conseillerai rien de semblable à des parents inintelligents et grossiers. C'est, du reste, une loi de physiologie bien connue, que des phénomènes réflexes, même violents, peuvent être maîtrisés par l'influence de la volonté.

condées lorsque les enfants, aussitôt qu'ils sentent eux-mêmes l'approche de l'accès qui leur fait chercher du secours, ou bien lorsque ce râle fin dont il a été question se développe dans le larynx et annonce l'imminence de l'accès, prennent immédiatement une faible dose de carbonate de soude ou de potasse. Les carbonates alcalins ayant la propriété de diminuer la viscosité du mucus, et ce dernier, quand il est accumulé autour de l'épiglotte, pouvant être éloigné plus facilement si l'on parvient à le rendre moins visqueux; enfin l'accès de toux se terminant ordinairement aussitôt que la gorge est débarrassée, la théorie nous engage, autant que l'expérience, à prescrire les carbonates alcalins. Une prescription très-souvent employée contre la coqueluche est la suivante : Prenez : cochenille, 0gr,60; carbonate de potasse, 1 gramme; eau distillée, 90 grammes; sirop simple, 30 grammes. Mêlez, S. Donner une petite cuillerée aussitôt que l'accès paraît imminent. Cette prescription ne doit sans doute pas à la cochenille son influence souvent surprenante sur la diminution de la durée de l'accès, et un demi-verre d'eau de soude carbonatée, bu de temps à autre dans la journée, aurait peut-être donné le même résultat. On ne doit pas faire administrer le remède à la manière ordinaire, c'est-à-dire « une cuillerée à café toutes les deux heures », mais le donner quand il y a réellement accumulation d'un mucus visqueux et qu'un accès de toux paraîtra imminent. Ainsi prescrit, les parents aiment à employer le remède et ne se lassent pas d'en continuer l'usage, car bientôt ils s'aperçoivent eux-mêmes qu'il rend les accès moins longs et plus faibles, « qu'il détache mieux la toux ».

Pour abréger les accès et les rendre plus rares, on emploiera enfin, avec avantage, les narcotiques, et, dans cette grande catégorie de remèdes, il n'y en a pas un seul qui n'ait été préconisé contre la coqueluche et vanté à titre de spécifique. Cela a surtout été le cas pour la belladone. Si, antérieurement déjà, nous avons conseillé d'employer plus hardiment les narcotiques dans le traitement des catarrhes en général, nous devons également les recommander contre la coqueluche, qui n'est, en définitive, qu'un catarrhe avec hyperesthésie extraordinaire des voies aériennes. Cependant, nous nous hâtons d'ajouter qu'aucun médicament narcotique, en y comprenant même la belladone, ne saurait exercer une action spécifique sur la coqueluche. *Si par l'usage de ces remèdes la durée de la coqueluche est abrégée, cela n'arrive que parce que les accès de toux qui entretiennent la maladie deviennent plus légers et plus rares.* Cette seule circonstance que les narcotiques sont en général mal supportés par les enfants et engendrent facilement une hypérémie cérébrale, nous détermine à restreindre leur emploi aux cas où le danger provenant de la maladie est plus grand que le danger inhérent au remède. Ainsi, lorsque le traitement indiqué antérieurement a échoué, lorsque l'enfant, à chaque accès, rejette le contenu de

son estomac, qu'à la suite de ces vomissements et de la longue privation de sommeil, sa nutrition est en souffrance et qu'il se développe, pendant les accès, de véritables symptômes de suffocation ou des convulsions, alors il y a lieu de prescrire des narcotiques. La belladone a sur les préparations opiacées cet avantage que l'état de la pupille offre un moyen de contrôle pour les doses à employer. Aux enfants de deux à quatre ans, on donnera, le matin et le soir, chaque fois $0^{gr},005$ d'extrait de belladone, et l'on ira progressivement, en augmentant les doses, jusqu'à $0^{gr},03$, jusqu'au moment où la pupille commence à se dilater. Trousseau aimait mieux donner le médicament tous les jours en une seule fois, et il jugeait inutile d'élever graduellement la dose jusqu'à production des symptômes d'intoxication. Aux enfants plus âgés, qui supportent mieux les préparations opiacées, on peut prescrire de petites doses de morphine ($0^{gr},004$ à $0^{gr},006$ par jour), par exemple dans de l'eau distillée d'amandes amères dont West fait un si grand cas, ou bien quelques gouttes de teinture d'opium.

L'indication symptomatique doit encore remplir la tâche importante d'*empêcher l'accumulation du produit de sécrétion dans les petites bronches.* Nous avons vu que cette condition déjà dangereuse par elle-même peut devenir une cause d'atélectasie. Quand il sera question de la pneumonie catarrhale, nous chercherons à prouver que cette maladie ne dépend pas seulement de la propagation d'une inflammation de la muqueuse bronchique aux alvéoles, mais que l'obstruction des bronches et le collapsus pulmonaire qui en est la conséquence jouent un rôle également important dans sa production. — Pour tous ces motifs, les vomitifs jouissent d'une juste faveur dans le traitement de la coqueluche, quoique nous soyons loin d'approuver qu'on les donne tous les deux ou trois jours sans indication bien précise, ainsi que cela arrive trop souvent. Si l'enfant est très-jeune, ses bronches sont étroites et peuvent d'autant plus facilement être obstruées; c'est donc une raison qui doit nous engager à le surveiller de plus près. Si immédiatement après les accès de toux on entend encore des râles dans la poitrine, si l'enfant devient court d'haleine, ou si l'on entend même en quelques endroits du thorax une respiration affaiblie, on ne doit pas attendre qu'il se présente des signes de décarbonisation incomplète du sang, mais on donnera immédiatement un vomitif que l'on répétera aussi souvent que les symptômes indiqués se reproduiront. Si dans ces cas, malheureusement, le vomitif est loin de produire toujours l'effet voulu, ce fait trouve son explication en ce que non-seulement au début d'une intoxication du sang par l'acide carbonique l'effet réflexe du vomissement est plus difficilement produit, mais encore surtout en ce que, d'après ce qui a été dit plus haut, une obstruction siégeant dans les dernières ramifications bronchiques ne peut être vaincue par la pression mécanique que les muscles abdominaux exercent sur le poumon.

Enfin, dans la troisième période surtout, l'indication symptomatique peut commander l'usage de la viande, des œufs, du vin, des ferrugineux, quand l'appauvrissement du sang et l'épuisement général sont les phénomènes qui réclament les soins les plus urgents.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DU PARENCHYME PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

Hypertrophie du poumon.

Presque toujours, quand nous trouvons le poumon augmenté de volume, ce n'est pas d'une hypertrophie, mais d'une atrophie qu'il s'agit ; le poumon est raréfié, pour nous servir de l'expression usuelle. Ce genre d'augmentation de volume sera décrit sous le nom d'*emphysème pulmonaire* dans le troisième chapitre de cette section.

Rokitansky décrit un agrandissement du poumon avec augmentation du tissu et constituant, par conséquent, une hypertrophie vraie. Cette hypertrophie paraît se rencontrer dans le cas où un poumon doit suppléer par son développement à l'insuffisance de l'autre, devenu complétement imperméable ; les parois alvéolaires sont dans ce cas, plus épaisses, plus denses, plus riches en capillaires, et leur tissu est plus résistant en même temps que les alvéoles sont plus grands.

Une seconde variété d'hypertrophie pulmonaire décrite par Skoda et désignée par Virchow du nom d'*induration pigmentaire brune*, consiste en une augmentation de la masse du tissu pulmonaire aux dépens des alvéoles. Cette variété s'observe dans l'hypérémie pulmonaire chronique, lorsqu'elle est intense, surtout en cas d'anomalie valvulaire de la mitrale et d'hypertrophie du cœur droit. Les parois alvéolaires sont encore augmentées de volume dans ces cas, leurs éléments sont plus nombreux, et le poumon n'étant pas devenu plus grand, les alvéoles ont nécessairement moins de capacité et le tissu doit paraître plus serré et plus résistant. La coloration du tissu est plus foncée, brunâtre, et on le trouve parsemé de nombreuses taches noires. Cette pigmentation dépend d'hémorrhagies capillaires dues à la stase intense, et le pigment provenant de la transformation de

l'hématine se reconnaît sous le microscope à l'état de granulations brunâtres ou noirâtres déposées dans le tissu interstitiel et dans les alvéoles pulmonaires.

L'une et l'autre forme de l'hypertrophie peut bien être soupçonnée, mais jamais sûrement diagnostiquée sur le vivant.

CHAPITRE II

Atrophie du poumon, emphysème sénile.

Nous entendons exclusivement par atrophie du poumon, l'amincissement, la perforation et la disparition successives des parois alvéolaires, causées par une nutrition insuffisante, la diminution du volume du poumon par d'autres modifications de texture devant être décrite dans d'autres chapitres. Cette disparition progressive du tissu pulmonaire s'observe en même temps que le marasme général et l'atrophie d'autres organes, surtout dans la vieillesse. Quelquefois l'atrophie du poumon se montre plus prématurée et plus complète que celle du reste du corps, et c'est dans ces cas que les symptômes deviennent le plus saillants.

La disparition des cloisons interalvéolaires a amené la réunion, la fusion, en une cavité plus grande d'un nombre plus ou moins considérable d'alvéoles; ces cavités deviennent si nombreuses, qu'à la fin le parenchyme pulmonaire n'est pour ainsi dire plus, dans les degrés élevés de la maladie, qu'une sorte de réseau à larges mailles. Au toucher, le tissu flasque, sec et exsangue est mou comme le duvet, il est très-fortement pigmenté et quelquefois d'une teinte noire uniforme. Cette pigmentation n'est pas le résultat d'une extravasation sanguine, mais c'est le contenu lui-même des capillaires oblitérés qui s'est transformé en pigment. Les troubles de la nutrition subis par le tissu pulmonaire sont, dans le fond, les mêmes que ceux que nous décrirons dans le chapitre suivant comme caractérisant l'emphysème vésiculaire du poumon. Aussi le nom d'emphysème sénile donné à cette anomalie a-t-il, jusqu'à un certain point, sa raison d'être. Cependant, dans l'atrophie ou l'emphysème sénile, le volume du poumon est diminué, tandis que dans l'emphysème proprement dit il est augmenté. Cette différence, toujours assez importante, qui justifie la description séparée des deux états, dépend des différences que présente l'état du thorax. On sait que la capacité plus ou moins grande du poumon se lie étroitement au plus ou moins de capacité du thorax; tandis que, dans l'emphysème proprement dit, le thorax est tantôt réellement dans un état de dilatation pathologique, tantôt dans l'expansion inspiratoire permanente, il est, au contraire, dans l'emphysème sénile, tantôt positivement rapetissé, tantôt dans un état de retrait expira-

toire permanent. Par la position voûtée et l'atrophie des disques intervertébraux, le thorax des vieillards est raccourci et comprimé latéralement, les muscles inspirateurs atrophiés ne peuvent plus concourir suffisamment à sa dilatation. De cette manière on comprend que le cœur et le foie qui, dans l'emphysème proprement dit, sont largement recouverts par le poumon, touchent, dans l'emphysème sénile, la paroi thoracique dans une grande étendue.

Cet état du poumon et du thorax explique pourquoi les vieillards ont la respiration courte, pourquoi leur sang est incomplétement décarbonisé, pourquoi, enfin, ils offrent souvent une teinte cyanosée des lèvres et des joues. *La respiration courte et l'état veineux du sang* se produisent parce que la surface respirante est devenue plus petite par la disparition des cloisons cellulaires, parce que le nombre des capillaires a diminué en même temps ; ils se produisent enfin, parce que l'inspiration est accomplie imparfaitement par les muscles atrophiés, et que même l'expiration est privée d'un secours essentiel, l'élasticité du tissu pulmonaire. — *Les phénomènes de cyanose* proviennent de ce que le cœur droit, par la destruction d'un grand nombre de capillaires pulmonaires, n'a plus assez de débouchés, et de ce que sa déplétion incomplète entraîne des stases dans le système veineux de la grande circulation. — Plus l'atrophie du poumon l'emportera sur celle du reste de l'organisme et la diminution de la masse sanguine, plus les phénomènes que nous venons de décrire seront prononcés.

A la *percussion* le son est remarquablement plein et clair, parce que la paroi thoracique amincie et les côtes plus flexibles entrent facilement en vibrations sonores, mais en même temps la matité du cœur et du foie est plus étendue. (*Voy.* plus haut.) A l'*auscultation* on entend un bruit respiratoire d'autant plus rude que la différence entre le calibre rétréci des dernières ramifications bronchiques et celui des alvéoles agrandis est plus considérable.

Il ne peut évidemment pas être question d'un traitement de l'atrophie sénile du poumon.

CHAPITRE III.

Emphysème du poumon.

Sous le nom d'emphysème du poumon, nous comprenons, d'une part, la dilatation pathologique des alvéoles pulmonaires, dont plusieurs se confondent pour former des cavités plus grandes, l'*emphysème vésiculaire;* d'autre part, l'épanchement de l'air dans le tissu interstitiel et sous-pleural, c'est-à-dire l'*emphysème interlobulaire*. Le dernier est analogue à l'emphysème

d'autres organes, par exemple, à celui du tissu cellulaire sous-cutané; pour le premier, au contraire, on ne trouve rien d'analogue dans d'autres organes, pas plus que pour l'œdème du poumon. (*Voy.* chap. V, § 1er.)

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les opinions des auteurs sont loin de s'accorder sur l'origine de l'*emphysème vésiculaire du poumon*. Les principales théories par lesquelles on a voulu expliquer ce phénomène se réduisent au nombre de quatre. D'après la première, l'emphysème serait dû à la tension exagérée ou trop longtemps continuée des alvéoles dans les inspirations forcées et prolongées : c'est la théorie dite de l'inspiration. — La seconde théorie reconnaît aussi pour cause de l'emphysème une tension mécanique exagérée des parois alvéolaires, mais cette tension se produirait pendant l'expiration forcée et non pendant l'inspiration : c'est la théorie de l'expiration. — D'après la troisième théorie, l'emphysème n'aurait rien de commun avec cette origine mécanique, mais proviendrait de quelques anomalies de la nutrition du tissu pulmonaire tout à fait indépendantes d'un tiraillement et d'une tension produits pendant l'acte respiratoire. — Enfin, d'après une quatrième théorie, conçue par Freund, le mal primitif serait un état pathologique du thorax, à savoir, une amplification de cette cage, accompagnée d'une rigidité de ses parois, et ce n'est que d'une manière tout à fait secondaire que la dilatation des cellules pulmonaires s'ajouterait à l'anomalie du thorax. — Nous croyons que vouloir faire rentrer tous les cas d'emphysème dans une seule de ces quatre catégories, c'est être beaucoup trop exclusif et commettre une erreur manifeste, et nous espérons pouvoir démontrer que chacune de ces théories convient pour certaines formes de la maladie, mais qu'aucune ne s'applique à toutes indistinctement.

Nous maintenons, pour notre part, l'ancienne division si rationnelle de l'emphysème vésiculaire en emphysème *supplémentaire* et en emphysème *idiopathique* (*emphysema substantivum*).

L'*emphysème supplémentaire* est celui dans lequel un certain nombre d'alvéoles sont dilatés outre mesure, parce que d'autres reçoivent trop peu d'air ou n'en reçoivent pas du tout. L'ampleur de chaque alvéole dépend évidemment, à capacité égale du thorax, du nombre d'alvéoles qui contribuent à remplir cette cage. Si une certaine quantité d'alvéoles ne peuvent plus recevoir d'air, soit que ces alvéoles disparaissent complétement, soit qu'ils se remplissent de corps solides et liquides, soit que les bronches qui y aboutissent se trouvent oblitérées, soit enfin que des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre empêchent l'augmentation de volume de la portion adjacente du poumon, il faut, dans tous ces cas, que d'autres alvéoles soient dilatés outre mesure, parce que autrement il se produirait un vide.

— L'emphysème supplémentaire prend donc naissance : Premièrement, dans tous les cas où quelques parties du parenchyme pulmonaire deviennent imperméables et se rétractent sans qu'à cette rétraction corresponde un affaissement équivalent du thorax. L'emphysème supplémentaire se développe, en second lieu, dans les cas où les alvéoles ne contribuent pas tous également à combler le vide du thorax *créé par son amplification inspiratoire.* Dans les conditions normales tous les alvéoles sont *également* dilatés par la pression atmosphérique. Si une partie des alvéoles est remplie d'exsudat ou de sérum et devient par conséquent inaccessible à l'air, ces alvéoles ne sont pas dilatés pendant l'inspiration, et les autres alvéoles, encore accessibles, doivent suppléer à leur fonctionnement, par conséquent subir une dilatation anormale. C'est ainsi que dans presque tous les cadavres d'individus morts de pneumonie ou d'engorgement hypostatique du poumon, on trouve un emphysème supplémentaire dans les portions de l'appareil pulmonaire où ces états pathologiques ne s'étaient pas produits. — L'emphysème supplémentaire est encore la conséquence d'adhérences rigides et étendues de la plèvre pulmonaire avec la plèvre costale. Dans les conditions normales, les alvéoles situés le long de la colonne vertébrale et dans les sommets du poumon sont dilatés au même degré que ceux qui touchent les parties beaucoup plus mobiles du thorax, le diaphragme et la paroi antérieure de la poitrine, et cela bien que les parties des parois avec lesquelles elles sont en contact ne prennent, pour ainsi dire, aucune part aux mouvements respiratoires. Il est évident que cela n'est possible que parce que les parties voisines du poumon cèdent et se déplacent en avant et par en bas. Mais si la plèvre pulmonaire et la plèvre costale sont unies étroitement, un pareil déplacement ne peut avoir lieu, et les alvéoles situés près de la colonne vertébrale et dans le sommet du poumon contribueront pour bien peu à combler le vide créé par l'amplification inspiratoire du thorax. Dans ces cas encore, il faut que d'autres portions du poumon, surtout les bords antérieurs et inférieurs, suppléent à celles qui ne peuvent fonctionner, et les premières seront dilatées bien au delà des proportions anormales. — Enfin, un emphysème supplémentaire est encore très-souvent la conséquence d'un catarrhe chronique des petites bronches. Lorsque dans certaines portions du poumon le calibre des petites bronches est tellement diminué par le gonflement de leur muqueuse ou par une accumulation de mucosités que l'air ne pénètre que difficilement et incomplétement dans les alvéoles correspondants, ces portions du poumon contribuent trop peu à combler le vide occasionné par la dilatation inspiratoire du thorax, et il faut encore que dans ce cas d'autres sections du poumon, non envahies par un catarrhe qui rétrécit le calibre des bronches, suppléent aux premières et soient dilatées outre mesure.

Il ressort clairement de ce qui précède que, pour l'origine de l'emphy-

sème *supplémentaire*, la théorie dite de l'*inspiration* est la seule admissible. — Si l'emphysème supplémentaire se développe d'une manière aiguë dans le cours d'une pneumonie ou d'un engorgement hypostatique, les cloisons interalvéolaires se rompent ; si, au contraire, il se développe d'une manière *chronique*, en cas d'adhérence entre les feuillets de la plèvre, ou bien dans les catarrhes de longue durée, les parois alvéolaires distendues *subissent une usure progressive*, elles s'amincissent, se trouent, jusqu'à ce que finalement plusieurs alvéoles se confondent en cavités plus grandes par la disparition de leurs cloisons. Nous devons combattre de toute notre énergie l'opinion si accréditée, d'après laquelle les parois alvéolaires, dilatées outre mesure, perdraient leur élasticité sans que leur texture fût modifiée, et d'après laquelle la dilatation des alvéoles dépendrait de cette simple diminution de l'élasticité du poumon (à peu près comme un gant ou un tube de caoutchouc dilaté outre mesure qui conserverait définitivement sa nouvelle forme). Le fait qu'un poumon emphysémateux a perdu en grande partie son élasticité est vrai, mais l'explication qu'on en a donnée est fausse ; la perte de l'élasticité est due uniquement aux déchirures citées plus haut, ou à la disparition successive des éléments élastiques.

L'*emphysème idiopathique*, c'est-à-dire la forme de l'emphysème vésiculaire où la dilatation des cellules pulmonaires représente une affection primitive et indépendante au lieu d'être simplement une compensation secondaire d'une diminution de capacité, se développe également dans beaucoup de cas à la suite d'une tension et d'une dilatation exagérées et persistantes des parois alvéolaires, produites par l'*inspiration*. Laennec qui, le premier, a fait connaître ce mode de production de l'*emphysème idiopathique*, se l'explique de la façon suivante : s'il existe dans les petites bronches un obstacle à la libre entrée de l'air, par exemple, un gonflement catarrhal de la muqueuse ou un mucus visqueux, cet obstacle est vaincu par la force des muscles qui président à l'inspiration, tandis que l'expiration, qui n'a pas à sa disposition les mêmes ressources et qui se fait principalement par l'élasticité du poumon, du thorax et des intestins comprimés pendant l'inspiration, ne peut *pas* lever cet obstacle. Il arrive ainsi qu'une partie de l'air est retenue dans les alvéoles, qu'une nouvelle inspiration ajoute à l'air emprisonné une nouvelle quantité qui, à son tour, ne peut plus s'échapper, et que les alvéoles se remplissent et se dilatent de plus en plus. A cette explication on a fait surtout deux objections : En premier lieu, on a dit que l'hypothèse d'après laquelle l'inspiration disposerait de moyens plus forts que l'expiration ou du moins que l'expiration forcée, était fausse. Cette objection est juste. Cependant nous avons montré (p. 82) que dans les expirations *forcées*, c'étaient principalement les grosses bronches qui se vidaient, tandis que ces expirations ne favorisaient que peu ou point l'évacuation des alvéoles, surtout si les petites bronches sont rétrécies. C'est ce

fait qui nous a servi à expliquer pourquoi on rencontre si souvent dans la bronchite capillaire l'ectasie alvéolaire, caractérisée par la persistance de l'état d'inspiration. En second lieu, on a objecté à l'explication de Laennec, qu'elle serait suffisante si les cellules pulmonaires n'offraient dans l'emphysème que le degré de dilatation que les alvéoles d'un poumon sain atteignent au summum de l'inspiration ; mais elle est insuffisante pour expliquer la dilatation des alvéoles d'un poumon emphysémateux, dilatation qui dépasse de beaucoup la distension normale la plus élevée. C'est précisément cette objection qui aurait dû faire éviter la confusion entre l'ectasie à l'état permanent d'inspiration et entre l'emphysème pulmonaire. L'ectasie à l'état permanent d'inspiration peut guérir complétement, et, en effet, elle guérit très-souvent, lorsque l'obstacle à l'expiration disparaît (ce sont là les cas d'emphysème guéri, cités par les auteurs). *Si l'ectasie inspiratoire permanente des alvéoles persiste pendant longtemps, les parois alvéolaires subissent des modifications de texture par suite de la tension et de la dilatation continues.* Elles s'atrophient, deviennent plus minces, se perforent, plusieurs alvéoles se réunissent pour former des vessies assez grandes, et ce n'est qu'à partir de ce moment que nous avons affaire à un emphysème.

Cependant cette explication de l'*emphysème idiopathique*, déduite de la tension et de la dilatation *inspiratoires* exagérées, ne s'applique nullement à tous les cas ; pour certaines formes assez fréquentes de l'emphysème idiopathique nous sommes forcés d'avoir recours à la *théorie de l'expiration*. On comprend facilement que l'emphysème des portions supérieures du poumon peut se développer à la suite d'expirations forcées souvent répétées lorsque la glotte est fermée en même temps. Dans les *accès de toux* violents, tels qu'ils accompagnent la coqueluche, le catarrhe chronique des bronches, etc., le thorax se rétrécit énergiquement en même temps que la glotte est rétrécie et que l'air ne peut s'échapper librement. Lorsqu'on fait des *efforts* pour aller à la selle, ou qu'on *joue d'un instrument à vent*, la sortie de l'air est également entravée, pendant que le thorax se rétrécit. En soulevant de lourds fardeaux ou, en général, en faisant de *grands efforts corporels*, nous comprimons l'air dans le thorax et nous ne le laissons échapper que de temps en temps. Le rétrécissement du thorax se produit dans tous ces actes au moyen du diaphragme que nous poussons violemment en haut. A la suite de cette pression, nous chassons énergiquement l'air par la bronche inférieure, dirigée obliquement de haut en bas, et si nous empêchons l'air de s'échapper par le larynx, une partie de cet air comprimé se rend dans la bronche supérieure, dirigée obliquement de bas en haut. Par suite de la pression centrifuge qu'exerce l'air comprimé contre les parois des alvéoles des lobes supérieurs et contre la paroi du thorax, les alvéoles et le thorax sont dilatés autant qu'ils peuvent céder. Chez un homme robuste que nous avons observé, et chez lequel le muscle petit pectoral et la plus grande

partie du grand pectoral du côté gauche n'existaient pas, on pouvait voir facilement que dans la toux et les épreintes une si grande quantité d'air était poussée dans les parties supérieures du poumon, que les espaces intercostaux supérieurs se bombaient en dehors. J'ai observé très-souvent le même phénomène, quoique moins sensible, chez de nombreux malades qui avaient le tissu cellulaire pauvre en graisse et les muscles très-minces.

Il existe des cas bien constatés, quoique rares, d'emphysème chez des malades qui n'ont jamais été exposés à aucune des influences fâcheuses citées jusqu'ici ; c'est ce qui autorise à admettre comme vraie (au moins pour un petit nombre de cas) la troisième théorie, établie pour expliquer le développement de l'emphysème ; elle pose en principe que l'amincissement, la perforation et enfin la disparition des parois alvéolaires ne sont pas toujours d'origine mécanique, mais que *ces troubles nutritifs peuvent se développer également sous l'influence d'autres causes encore inconnues.* Peut-être faudra-t-il ranger dans cette catégorie la plupart des cas d'emphysème congénital.

Si la dilatation rigide du thorax existe comme maladie primitive, si, d'après la théorie de Freund, cet état peut conduire à la disparition successive des parois alvéolaires et, par conséquent, à l'emphysème par la tension et la dilatation inspiratoires persistantes des alvéoles, c'est, dans tous les cas, une rare exception. Nous démontrerons plus tard que, dans la grande majorité des cas, la dilatation rigide du thorax et les troubles nutritifs du poumon qui caractérisent l'emphysème, se développent en même temps et par les mêmes causes. Cependant, j'avoue que j'ai observé quelques cas qui parlent en faveur de la théorie de Freund ; chez ces malades il s'était développé pendant la puberté une dilatation rigide très-considérable du thorax sans aucun symptôme d'emphysème, et ce n'est que quelques années plus tard que s'était montré un emphysème considérable.

L'*emphysème interstitiel* est dû à ce que les parois des alvéoles, situées sous la plèvre et près des interstices des lobules, se dilatent au point qu'elles se déchirent et que l'air se répand dans le tissu sous-pleural et interstitiel. Cette distension excessive s'observe, soit pendant des accès de toux très-violents, surtout dans le courant de la coqueluche, soit dans les cas où un assez grand nombre d'alvéoles ne concourt pas à remplir dans le thorax l'espace créé par la dilatation inspiratrice. L'existence fréquente et difficile à comprendre de l'emphysème interstitiel dans le cours du croup s'expliquerait peut-être le mieux par la présence de la bronchite, qui, d'après Bohn et Gerhardt, complique constamment le croup du larynx et conduit très-souvent au collapsus partiel du poumon.

D'après ce que nous avons vu jusqu'ici, la *prédisposition* à l'emphysème est quelquefois innée. Beaucoup de ces affections remontent à l'enfance ; c'est à cette époque qu'on rencontre presque exclusivement la coqueluche et que les catarrhes bronchiques sont très-fréquents et souvent très-tenaces,

surtout chez les enfants scrofuleux et rachitiques. Mais le contingent le plus fort est fourni à l'emphysème par l'âge avancé où le catarrhe sec est une des maladies les plus fréquentes.

Comme *causes déterminantes* de l'emphysème, on peut citer, d'après ce que nous avons vu, les inflammations chroniques et l'imperméabilité du tissu pulmonaire, les inflammations de la plèvre se terminant par des adhérences étendues de ses feuillets, les catarrhes chroniques des plus petites bronches avec rétrécissement de leur calibre, des quintes de toux violentes et souvent répétées, surtout dans la coqueluche et le catarrhe sec, le jeu des instruments à vent, le soulèvement de lourds fardeaux et, en général, tous les efforts corporels considérables. — Dans certains cas, les causes déterminantes sont inconnues.

§ 2. Anatomie pathologique.

La croyance généralement admise que *les poumons emphysémateux sortent violemment hors du thorax, lorsqu'on ouvre cette cavité*, est fausse ou du moins inexacte. Cette sortie énergique du poumon à l'ouverture du thorax n'est pas produite par l'emphysème seul, et ne s'observe que dans les cas, où *à côté* de l'emphysème il existe une obstruction d'un grand nombre de petites bronches, obstruction qui a empêché l'air de s'échapper hors du thorax pendant qu'à la dernière respiration du malade mourant les muscles inspirateurs se relâchaient et le thorax s'affaissait. Il est vrai que l'emphysème est très-souvent compliqué de bronchite capillaire de laquelle dépendent, en général, l'obstruction des petites bronches et la dilatation inspiratoire permanente des alvéoles, et nous devons ajouter que l'emphysème favorise ce dernier état en diminuant l'élasticité des parois alvéolaires et, par conséquent, leur force expiratrice. Dans un poumon emphysémateux il suffit d'une faible résistance dans les bronches pour empêcher les alvéoles de se vider.

Si la sortie énergique d'un poumon emphysémateux à l'ouverture du thorax n'est pas un phénomène constant et ne dépend pas de l'emphysème même, mais de la complication sus-nommée, par contre, le *retrait incomplet du poumon* après l'ouverture du thorax est un phénomène constant, propre à l'emphysème. Même sans que l'emphysème soit compliqué d'un rétrécissement ou d'une oblitération des petites bronches (qui empêche également le poumon de revenir sur lui-même), le poumon emphysémateux est toujours plus volumineux, plus boursouflé qu'un poumon sain, lorsqu'on ouvre le thorax ou qu'on sort le poumon de la poitrine. Pour bien comprendre ce phénomène, sur lequel règnent également des opinions très-erronées, il faut bien nous rendre compte pourquoi à l'ouverture de la poitrine un poumon sain se rétracte jusqu'à un certain degré, et persiste ensuite à ce degré sans

que tout l'air se soit échappé des alvéoles. Si nous ouvrons le thorax et si nous laissons agir ainsi la pression atmosphérique sur la surface extérieure du poumon, tout l'air s'échapperait immédiatement des alvéoles, leurs parois se toucheraient comme les parois d'un sac vide, si les alvéoles ne s'ouvraient pas dans des canaux étroits, à parois épaisses et lourdes, c'est-à-dire les bronches. Or, les parois des bronches s'affaissent de bonne heure à cause de leur poids et empêchent par conséquent l'air de sortir en entier des alvéoles [1]. Ce phénomène serait encore plus marqué, si l'élasticité des parois alvéolaires ne triomphait pas jusqu'à un certain degré de la résistance qu'oppose le poids des parois bronchiques. Dans un poumon emphysémateux les parois alvéolaires sont plus minces et plus legères que celles d'un poumon sain. D'un autre côté, elles ont perdu une notable partie de leur élasticité, et c'est ainsi qu'on s'explique facilement pourquoi, après l'ouverture du thorax, des poumons emphysémateux restent plus boursouflés que des poumons sains.

Mais si le poumon emphysémateux, à cause de son faible retrait, conserve après l'ouverture de la poitrine un volume à peu près semblable à celui qu'il avait dans les cas d'emphysème étendu, surtout d'emphysème idiopathique, dans lesquels le poumon avait pendant la vie une étendue très-grande, l'*augmentation de volume* du poumon doit encore s'observer après l'ouverture du thorax. L'augmentation de volume du poumon, en cas d'emphysème étendu, est, comme nous le montrerons au paragraphe 3, principalement la conséquence de l'augmentation de la capacité du thorax, augmentation qui dépend, d'une part, de l'abaissement du diaphragme, et, d'autre part, d'un allongement des cartilages costaux et d'une direction déterminée des côtes. Si le poumon emphysémateux se rétractait d'une manière normale, son augmentation de volume disparaîtrait complétement à l'ouverture du thorax; mais, de fait, cette augmentation persiste, même si l'on sort le poumon de la cavité thoracique.

Dans l'*emphysème supplémentaire circonscrit autour du parenchyme ratatiné, calleux*, on trouve des groupes de vésicules à enveloppe mince, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, qui sont fortement distendus par l'air et dont l'intérieur est constamment parcouru par un lacis délié, reste des parois interalvéolaires. Les sommets du poumon sont le siége le plus fréquent de cet emphysème supplémentaire circonscrit.

Si l'*emphysème supplémentaire* s'est développé d'une manière *aiguë* dans le

[1] Une expérience bien simple rend ce fait palpable. Si l'on sort d'un cadavre l'estomac avec l'œsophage, et qu'on l'insuffle après avoir lié le pylore, il n'y a qu'une partie de l'air qui s'échappe lorsqu'on cesse d'insuffler, une autre partie reste dans l'estomac, parce que les parois plus lourdes de l'œsophage s'affaissent jusqu'à se toucher complétement et s'opposent à ce que tout l'air s'échappe.

cours d'une pneumonie ou d'une hypostase, ou bien d'une manière *chronique* à la suite d'adhérences solides entre les feuillets pleuraux, la maladie se trouve limitée aux bords antérieurs et inférieurs du poumon ; cette circonstance se comprend facilement après les explications que nous avons données à ce sujet dans la pathogénie. Si, par contre, des oblitérations de quelques bronches ont donné lieu à un emphysème supplémentaire étendu, la dilatation vésiculaire ne se rencontre pas d'une manière aussi constante sur les bords antérieurs et inférieurs, mais on la trouve aussi dans d'autres régions et même aux sommets des poumons. Un trait caractéristique de cette forme, c'est que le poumon renferme, à côté d'endroits boursouflés par l'emphysème, des parties affaissées, ratatinées. Si l'on sort un pareil poumon de la cavité thoracique, on remarque souvent qu'il a une forme tout à fait irrégulière, ne correspondant nullement à celle du thorax. Les parties qui sont le siége de l'emphysème, forment des saillies ou semblent même pédiculées ; aux parties affaissées, par contre, répondent de profondes scissures ou des cordons durs et résistants. Si l'on insuffle un pareil poumon, il prend évidemment la forme de l'espace intra-thoracique, les cordons durs et les pédicules des portions étranglées du poumon se retirent vers l'intérieur, et les saillies ou lobes formés entre ces retraits s'adossent les uns aux autres.

Si l'*emphysème idiopathique* est dû à des *expirations forcées* pendant que la glotte était fermée, il occupe constamment les lobes supérieurs du poumon, surtout le sommet. Si, par contre, il s'est développé à la suite d'une dilatation *inspiratrice* continue des alvéoles, il est répandu en général d'une manière plus ou moins égale sur tout le poumon ; ce qu'il y a de caractéristique pour cette forme, c'est que le poumon, sorti du thorax, conserve son aspect normal, à l'inverse de ce qui arrive pour la forme de l'emphysème supplémentaire, citée en dernier lieu. En ce qui concerne l'extension de la maladie et la conservation de la forme normale du poumon, ce que nous venons de dire s'applique également à cette forme de l'emphysème idiopathique, qui est la conséquence de certains troubles nutritifs des parois alvéolaires, troubles qui ne peuvent s'expliquer d'une manière mécanique, de même qu'à l'emphysème idiopathique qui reconnaît pour cause une ectasie primitive du thorax.

Si tout le poumon, ou si les lobes supérieurs sont le siége d'un emphysème considérable, les bords antérieurs des deux poumons se touchent dans une grande étendue ; le poumon gauche recouvre souvent le péricarde presque complétement, le poumon droit descend jusqu'à la septième côte ; le cœur, reposant sur le diaphragme, et ordinairement très-hypertrophié, a une position plus horizontale [1].

[1] Dans les éditions précédentes de cet ouvrage, il existe plusieurs erreurs sur la position du cœur dans l'emphysème.

Le poumon emphysémateux est excessivement mou au toucher, on dirait avoir sous les doigts un coussin rempli d'un léger édredon ; en l'incisant on entend un faible bruit de crépitation, à peine perceptible, et toute la partie incisée s'affaisse immédiatement. — La couleur du tissu pulmonaire boursouflé est excessivement pâle et rouge clair dans l'emphysème *aigu*; par contre, dans l'emphysème *chronique* elle est ordinairement très-foncée, et l'on aperçoit surtout quelques endroits à forme irrégulière qui sont pigmentés de noir, par suite de la transformation en mélanine de l'hématine renfermée dans les capillaires.

Déjà à un examen superficiel on voit les alvéoles énormément dilatées et de forme irrégulière, quelquefois elles atteignent le volume d'un pois ou d'un haricot. En examinant de plus près, surtout des préparations sèches, on trouve dans l'emphysème *aigu* des vésicules le plus souvent très-grosses, dont l'intérieur ne présente que quelques légères trabécules, comme résidu des parois interalvéolaires déchirées. Dans les faibles degrés de l'emphysème *chronique*, on rencontre dans les parois alvéolaires des trous plus ou moins grands et plus ou moins nombreux; dans les degrés élevés, les parois ont presque complétement disparu et il ne reste à leur place que quelques légères saillies. Au début, l'atrophie et la disparition atteignent principalement les parois qui séparent les alvéoles appartenant à un seul et même infundibulum. Mais plus tard les alvéoles d'un infundibulum se confondent avec celles des infundibulums voisins par la disparition de leurs parois, jusqu'à ce que, la maladie étant arrivée au plus haut degré, le tissu du poumon soit transformé sur une grande étendue en un treillis à vastes mailles. Comme un grand nombre de capillaires pulmonaires ont disparu avec les parois interalvéolaires, le tissu emphysémateux est très-exsangue et sec.

L'*emphysème interlobulaire* est constitué par de petites bulles d'air situées sous la plèvre, ce qui fait paraître cette dernière comme soulevée par de l'écume. Ces bulles se laissent déplacer à la pression, et c'est cette circonstance qui nous permet de distinguer facilement l'emphysème interlobulaire de l'emphysème vésiculaire. Cependant ce déplacement ne se produit pas avec une égale facilité dans toutes les directions; il ne peut avoir lieu que dans les lignes qui correspondent aux limites des lobules. Souvent quelques lobules sont entourés, comme des îles, d'une fine bordure de petites bulles. Ce seul fait suffit pour combattre l'opinion de quelques auteurs qui prétendent que l'air, dans l'emphysème vésiculaire, n'est pas renfermé dans les alvéoles, mais dans leurs interstices. Il n'existe dans le poumon qu'un tissu conjonctif interlobulaire, mais non interalvéolaire. Plus rarement on trouve de plus grosses bulles, par lesquelles la plèvre est séparée du parenchyme pulmonaire sur une plus grande étendue, et dans quelques cas tout à fait exceptionnels la plèvre a fini également par se rompre et l'air est rentré dans la cavité pleurale, ou bien il s'est avancé sous la plèvre le

long des racines du poumon pour se rendre dans le tissu cellulaire du médiastin et enfin dans le tissu cellulaire de la peau, et a ainsi provoqué un emphysème du tissu cellulaire sous-cutané. L'emphysème interlobulaire qui se rencontre aux autopsies n'est cependant, dans bien des cas, qu'un phénomène cadavérique produit par le développement de gaz putrides dans le tissu interstitiel.

§ 3. Symptômes et marche.

L'*emphysème supplémentaire circonscrit* qui se rencontre autour d'un tissu pulmonaire imperméable et ratatiné, ne peut pas être reconnu pendant la vie et présente plutôt un intérêt anatomo-pathologique que clinique.

On peut s'attendre à trouver à l'autopsie d'autant plus sûrement un *emphysème supplémentaire aigu* sur les bords antérieurs et inférieurs du poumon, que le malade a eu une mort plus lente, que les signes d'une hypostase étendue ont été plus prononcés, que le thorax a été plus violemment dilaté pendant l'agonie.

Les symptômes de l'*emphysème supplémentaire chronique étendu* et ceux de l'*emphysème idiopathique* se ressemblent presque complétement, car les phénomènes pathologiques les plus saillants dépendent de la disparition plus ou moins étendue des parois interalvéolaires, par conséquent d'un trouble nutritif qui se rencontre à un égal degré dans les deux formes. Nous exposerons plus tard les signes qui peuvent nous guider pour établir un diagnostic différentiel entre l'emphysème supplémentaire et l'emphysème idiopathique. Dans beaucoup de cas on ne peut pas distinguer l'un de l'autre pendant la vie.

L'agrandissement des alvéoles, la disparition d'un grand nombre de parois interalvéolaires, ont entraîné la perte d'une forte quantité de capillaires pulmonaires, la surface respirante a considérablement diminué. Plus les points de contact de l'air avec le sang sont nombreux, plus les conditions sont favorables à l'échange des gaz; si ces points de contact diminuent, l'élimination de l'acide carbonique et l'absorption de l'oxygène seront, toutes choses égales d'ailleurs, plus incomplètes. *La disparition des parois interalvéolaires, la raréfaction du tissu pulmonaire, est donc une première cause importante de la dyspnée* dont se plaignent les emphysémateux. — Mais un renouvellement suffisant de l'air renfermé dans les alvéoles est tout aussi nécessaire à l'échange normal des gaz, qu'une étendue suffisante de la surface respirante. Si le poumon et le thorax ne se dilatent pas d'une manière convenable pendant l'inspiration, ou s'ils ne reviennent pas suffisamment sur eux-mêmes pendant l'expiration, le renouvellement de l'air dans les alvéoles est incomplet, l'acide carbonique élaboré dans le corps ne peut être éliminé du sang

d'une manière normale, et la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme ne peut se mêler à ce liquide. La plupart des auteurs admettent, il est vrai, que la distension et le retrait respiratoires du poumon sont limités chez les emphysémateux, et ils rapportent ces symptômes à la perte de l'élasticité du tissu pulmonaire. Mais d'un côté, on ne s'est pas rendu suffisamment compte que la perte de l'élasticité se lie à certaines modifications de structure bien déterminées du poumon, qu'elle dépend exclusivement de la raréfaction du parenchyme pulmonaire et de la disparition d'une certaine quantité de fibres élastiques; d'un autre côté, on se fait trop souvent une idée vague et inexacte de l'influence fâcheuse que la diminution de l'élasticité du poumon peut exercer sur les mouvements respiratoires. Il convient donc d'examiner de plus près cette question. Il est évident que l'amplification inspiratoire du thorax, d'où dépend exclusivement l'expansion du poumon, ne saurait être gênée en aucune façon par la diminution de l'élasticité du parenchyme pulmonaire. Les muscles inspirateurs ont à vaincre entre autres résistances celle de l'élasticité du poumon; si cette dernière est diminuée, l'inspiration ne peut être rendue plus difficile, elle doit, au contraire, s'exécuter plus facilement que dans les conditions normales. — Une question plus difficile à décider est de savoir de quelle manière et jusqu'à quel point la perte de l'élasticité des poumons peut s'opposer à la diminution expiratoire de l'espace intra-thoracique. Si nous considérons d'abord la cage thoracique proprement dite, nous trouverons qu'il n'est guère probable que le sternum et les côtes aient besoin du retrait du poumon élastique pour revenir de la position qu'ils occupaient pendant l'inspiration à celle qu'ils doivent occuper pendant l'expiration. Le poids de la paroi thoracique et l'élasticité des côtes que l'effort musculaire avait contre-balancés pendant l'inspiration semblent suffire complétement pour faire revenir la cage thoracique de sa dilatation inspiratoire quand cet effort musculaire a cessé. Des expériences faites par moi sur des cadavres d'individus adultes m'ont du moins fourni la preuve qu'à la suite d'une ponction dans les espaces intercostaux et d'une pénétration d'air dans la cavité pleurale, le thorax ne s'était pas amplifié [1]. Cette amplification n'aurait pas manqué de se produire si la traction exercée par le poumon élastique contribuait pour quelque chose à l'affaissement du thorax dans l'expiration ; car dans l'expérience que nous venons de citer, l'entrée de l'air dans la cavité pleurale et l'affaissement du poumon auraient mis fin à l'aspiration que cet organe pourrait exercer sur la paroi interne du

[1] Peut-être les choses se passent-elles autrement chez les enfants. La flexibilité plus grande de leurs parois thoraciques permet de supposer que le thorax est attiré, chez eux, en dedans pendant l'expiration par le retrait du poumon élastique, et que par là il subit un rétrécissement plus considérable que ne sauraient le produire le poids seul de la paroi et l'élasticité des côtes.

thorax. Mais si, malgré l'emphysème et malgré la diminution de l'élasticité du parenchyme pulmonaire, qui en est la conséquence, le thorax peut revenir sur lui-même pendant l'expiration, parce qu'il n'a pas besoin pour cela d'être secondé par le poumon, à plus forte raison ne peut-il être question d'une *résistance* opposée par le poumon emphysémateux au rétrécissement du thorax. Il est très-singulier que dans beaucoup de traités de pathologie on parle d'une pression exercée par le poumon emphysémateux sur les parties circonvoisines, qu'il y soit question surtout d'un déplacement du cœur, d'un abaissement du diaphragme et du foie produit par le poumon. En effet, si le poumon emphysémateux exerçait une pression par en dedans et par en bas, si réellement il déplaçait le cœur et le foie, il faudrait admettre que cette pression s'exerçât également de dedans en dehors, contre la paroi interne du thorax, et opposât une résistance au rétrécissement expiratoire de cette cavité. Mais, en réalité, l'hypothèse d'une pression centrifuge du poumon emphysémateux sur les parties environnantes se fonde d'une part sur des théories physiologiques et anatomo-pathologiques erronées ; d'autre part, sur une confusion de l'emphysème avec l'état que nous avons décrit antérieurement sous le nom d'expansion inspiratoire permanente des alvéoles (p. 82), en ayant soin d'insister sur les différences qui existent entre cet état et l'emphysème pulmonaire [1]. Cet exposé suffira pour démontrer que l'emphysème gêne ou empêche tout aussi peu le rétrécissement expiratoire, que l'amplification inspiratoire de la *cage thoracique proprement dite*. — Il n'en est plus de même du *diaphragme*, dont les mouvements respiratoires se comportent tout autrement que ceux du sternum et des côtes. Le diaphragme qui, pendant l'inspiration, s'est abaissé, revient, aussitôt que son effort musculaire est épuisé, dans la position qu'il doit occuper pendant l'expiration, et cela, d'une part, sous l'influence de la pression des viscères abdominaux comprimés sur sa face inférieure ; d'autre part, sous celle de l'aspiration exercée par le poumon élastique sur sa face supérieure ; mais il n'est pas difficile de démontrer que la cause citée en dernier lieu joue dans ce phénomène le rôle de beaucoup le plus important. Car quelle que soit la flaccidité des téguments abdominaux, comme, par exemple, après des grossesses répétées, et quand il ne peut être question d'aucune pression des viscères abdominaux sur le diaphragme, toujours ce dernier se soulève pendant l'expiration, et reste même à ce niveau élevé sur le cadavre après que tous les viscères ont été retirés de l'abdomen, pourvu que le thorax reste fermé. C'est seulement après l'ouverture du thorax qu'il s'affaisse,

[1] Dans l'expansion inspiratoire permanente des alvéoles, produite par l'obstruction des petites bronches, l'air, emprisonné dans les alvéoles et comprimé pendant l'expiration, empêche effectivement le thorax de revenir complétement sur lui-même pendant l'expiration.

parce qu'alors le poumon n'attire plus sa face supérieure. De là il résulte que la perte d'élasticité, éprouvée par le poumon à la suite de la raréfaction emphysémateuse de son tissu, gêne considérablement le retour du diaphragme à l'état d'expiration, et empêche même parfois complétement ce retour. Par ce fait, l'activité du muscle inspirateur le plus essentiel, dont le jeu détermine principalement l'amplification inspiratoire et le rétrécissement expiratoire du thorax et du poumon, et par conséquent le renouvellement de l'air dans les alvéoles, manque pour ainsi dire complétement, et nous devons considérer *comme une deuxième cause importante de la dyspnée des individus emphysémateux, la position inspiratoire permanente ou*, pour parler le langage ordinaire, *l'abaissement permanent du diaphragme.* — Mais à ces deux causes s'en ajoute une *troisième*, sinon toujours, au moins très-fréquemment. Chez beaucoup d'individus atteints d'emphysème, nous voyons en effet le changement de texture du poumon se compliquer d'une dégénération des cartilages costaux, sur laquelle Freund a appelé le premier l'attention dans un travail très-remarquable. Cette dégénération consiste en une hypertrophie par laquelle les cartilages augmentent de volume dans tous les sens, tout en devenant plus fermes, plus durs et plus rigides. L'allongement des cartilages costaux tend non-seulement à éloigner davantage le sternum de l'extrémité antérieure des côtes osseuses et à pousser cet os en avant, mais il en résulte pour les côtes un mouvement par en haut et en dehors, et une rotation autour de leur axe longitudinal absolument comme elle est produite par l'effort des muscles inspirateurs pendant l'inspiration. Or, les cartilages hypertrophiés des côtes ayant pris une consistance rigide, le thorax ne peut plus quitter cet état d'ectasie inspiratoire qui peut être beaucoup plus considérable que la plus grande dilatation normale dont il est susceptible pendant l'inspiration, pour revenir dans la position qu'il doit occuper pendant l'expiration. Il se développe un état que Freund a très-bien désigné du nom de dilatation rigide de la cage thoracique. Je crois que Freund va trop loin en considérant pour tous les cas d'emphysème la dégénération des cartilages costaux comme la maladie primitive, et l'altération de texture du poumon comme l'affection secondaire. C'est tout au plus pour quelques cas exceptionnels d'emphysème pulmonaire, qu'une filiation semblable des phénomènes me semble pouvoir être admise (*voy.* § 1). Le plus souvent il s'agit là évidemment d'une complication qui, à la vérité, n'est pas purement accidentelle. Il semble, au contraire, que les mêmes causes morbifiques qui produisent le changement de texture du poumon, développent aussi l'hypertrophie et la dégénération des cartilages costaux. Par analogie avec les hypertrophies et dégénérations d'autres parties, surtout des parois artérielles, hypertrophies et dégénérations d'origine inflammatoire ou dépendant au moins de processus qui se rapprochent du processus inflammatoire, il nous est permis d'admettre que la dégénération des cartilages

costaux dont il est ici question, se développe également à la suite d'irritations répétées provenant de la tension forcée et des tiraillements auxquels ces cartilages sont soumis. Que l'emphysème soit la conséquence d'inspirations forcées, ou d'expirations forcées coïncidant avec un rétrécissement de la glotte, de quintes de toux violentes, de l'habitude de jouer d'un instrument à vent, toujours la même cause agira également sur les côtes qui subiront une tension forcée, un tiraillement ayant pour effet les modifications de structure dont il a été question plus haut. Si l'emphysème a été provoqué par des inspirations forcées, la dégénération des cartilages costaux s'étend à la totalité des côtes ; s'il a été provoqué par des expirations forcées avec rétrécissement de la glotte, la dégénération reste bornée aux cartilages des côtes supérieures. Enfin, si l'emphysème ne se développe qu'à un âge avancé, quand les cartilages sont déjà ossifiés en partie, l'hypertrophie des cartilages costaux et la dilatation rigide de la cage thoracique ne se produisent pas. La preuve du rôle important que la dilatation rigide du thorax joue dans beaucoup de cas d'emphysème nous est fournie entre autres par ce fait qu'assez souvent on rencontre des malades dont la dyspnée diminue quand ils se couchent sur le ventre et compriment ainsi le thorax, et d'autres dont la gêne respiratoire est sensiblement diminuée quand on exerce une pression latérale sur la région inférieure du thorax. Chez ces malades, j'ai pu souvent me convaincre qu'ils contractaient pendant l'expiration, pour rétrécir leur thorax, le triangulaire du sternum et les parties supérieures du muscle transverse de l'abdomen, et qu'à l'autopsie ils présentaient les sillons expiratoires du foie, décrits pour la première fois avec détail par Liebermeister. Si, par conséquent, la *dilatation rigide du thorax* vient s'ajouter aux altérations de texture du poumon, elle constitue une *troisième cause de dyspnée pour les emphysémateux*.

Tout l'habitus des malades trahit la gêne respiratoire : l'oppression, la dyspnée, la soif d'air ; ils mettent en jeu tous leurs moyens d'action pour dilater le thorax ; les ailes du nez battent, les parties inférieures du cou s'élargissent et durcissent à chaque inspiration sous l'influence des contractions énergiques des muscles scalènes ; souvent, et principalement dans les cas où les cartilages costaux sont ossifiés et leurs articulations ankylosées, les contours des muscles sterno-cléido-mastoïdiens se dessinent pendant l'inspiration et forment des cordons durs et saillants. Enfin, c'est à l'oxydation et à la décarbonisation incomplètes du sang, qu'il faut attribuer la faiblesse musculaire, la lassitude, l'apathie que l'on observe chez ces malades. Qu'à ces causes constantes de dyspnée il vienne s'en ajouter une nouvelle, que les bronches surtout soient considérablement rétrécies par l'exacerbation du catarrhe, alors l'oppression s'élève à un degré extrême ; les malades passent des nuits entières sur leur fauteuil, parce qu'ils se croient menacés de suffocation dans le lit ; leur teint devient sale, blafard ; leurs yeux expriment

l'abattement; leur cerveau s'obnubile; le pouls et les battements du cœur deviennent petits et irréguliers; les extrémités se refroidissent; les phénomènes qui annoncent un excès d'acide carbonique dans le sang deviennent plus prononcés et finissent par passer à ceux d'une intoxication aiguë par ce gaz pernicieux. Des accès de ce genre qui se répètent plus ou moins souvent et avec plus ou moins de violence chez tout individu emphysémateux, ont été ordinairement confondus avant Laennec avec l'asthme nerveux et décrits sous ce nom.

Une deuxième série de symptômes consiste dans les *troubles de la circulation*, dus aux modifications anatomiques du parenchyme pulmonaire des individus emphysémateux. La disparition des cloisons interalvéolaires et la destruction d'un grand nombre de vaisseaux capillaires diminuent le nombre des débouchés pour le cœur droit. De là il résulte d'abord que, dans les parties libres d'emphysème, c'est-à-dire ordinairement dans les portions inférieures du poumon, la pression du sang est augmentée, qu'elles sont le siége d'une hypérémie collatérale intense, que sur la muqueuse bronchique il se développe un catarrhe chronique, et qu'en outre les vésicules deviennent souvent le siége d'un œdème chronique. — On devrait supposer d'après cela que le nombre des capillaires restés intacts ne suffit plus pour recevoir le contenu du ventricule droit, que ce dernier ainsi que l'oreillette droite et les veines de la grande circulation seront gorgés d'un excès de sang, et que, par conséquent, l'hydropisie et la cyanose se joindront à tout emphysème intense. Cependant le plus souvent les emphysémateux restent bien longtemps sans présenter le moindre indice de tous ces symptômes; et si de temps à autre une exacerbation du catarrhe bronchique amène réellement de l'œdème et de la cyanose, ces symptômes cependant disparaissent de nouveau aussitôt que le catarrhe se dissipe, preuve que les troubles de la circulation dépendent de l'aggravation passagère du catarrhe. La cause de l'absence souvent prolongée des troubles de la grande circulation dans l'emphysème pulmonaire étendu est identique avec celle qui, dans les anomalies valvulaires de la mitrale, empêche si longtemps la cyanose et l'hydropisie de se produire. Pendant le développement de la gêne circulatoire le cœur droit devient le siége d'une complication qui produit un effet contraire et qui contre-balance l'obstacle, le *compense* en quelque sorte, — nous voulons parler de l'*hypertrophie du ventricule droit*. Alors seulement qu'une dégénérescence lente et progressive de la paroi hypertrophiée, surtout une dégénérescence graisseuse des fibrilles musculaires, diminue l'effet compensateur, les symptômes de l'emphysème, décrits jusqu'à présent, se compliquent des phénomènes qui annoncent un trouble dans le domaine de veines caves inférieure et supérieure. Les veines jugulaires enflent et présentent quelquefois à chaque systole ventriculaire un mouvement d'ondulation, parce que les vibrations qui se produisent pendant la systole dans la valvule tri-

cuspide se communiquent à la colonne sanguine qui pèse sur cette valvule. (*Voy.* le chapitre : *Insuffisance de la mitrale.*) La face devient cyanosée, les lèvres enflent et bleuissent, les joues et les ailes du nez sont sillonnées de veinules variqueuses; la déplétion incomplète des veines cérébrales provoque des vertiges et des maux de tête. Tous ces phénomènes arrivent à un degré extrême quand les malades se mettent à tousser. — Dans le domaine de la veine cave inférieure il se produit également des phénomènes de stase sanguine; le foie se tuméfie parce que le sang ne peut plus s'en écouler, et la stase s'étend bien au delà du système de la veine porte, sur les veines de l'estomac et de l'intestin, pour produire des catarrhes gastro-intestinaux. De même il n'est pas rare que les veines du rectum se tuméfient et forment des varices (hémorrhoïdes borgnes). Ce dernier accident cause presque toujours une grande joie aux malades ; dès ce moment ils croient avoir découvert le foyer véritable, la cause première de leur maladie, et ils se figurent qu'un flux hémorrhoïdal critique va leur procurer une guérison certaine de tous leurs maux, comme d'autre part le catarrhe de l'estomac et le manque d'appétit qui en est la conséquence les portent à considérer l'estomac comme la source de leurs maux et à voir dans leur toux, une toux « venant de l'estomac ».

Dans les périodes ultérieures de l'emphysème, la cyanose arrive souvent à un degré très-élevé. Les joues, les oreilles, les lèvres, la langue des malades, prennent une teinte bleu foncé. Une cyanose aussi prononcée ne s'observe, en dehors de l'emphysème, que dans les maladies ordinairement congénitales du cœur droit, et ne se rencontre surtout jamais dans les lésions valvulaires du ventricule gauche. Dans ce dernier genre d'affection, les lèvres et les joues des malades prennent également, il est vrai, une teinte bleuâtre, mais le visage reste en général pâle, et la teinte bleue ne devient jamais aussi intense que chez les malades atteints d'emphysème ou d'affections congénitales du cœur droit. Ce fait, trop peu remarqué jusqu'à présent, est facile à expliquer. Dans les lésions valvulaires du cœur gauche *le sang est accumulé dans la petite circulation,* tandis que *dans les vaisseaux de la grande il circule trop peu de sang ;* dans l'emphysème, au contraire, par lequel de nombreux capillaires pulmonaires ont été détruits, et dans les maladies congénitales du cœur droit, qui sont généralement accompagnées d'une diminution de capacité du ventricule et d'un rétrécissement des orifices, *la grande circulation contient du sang en excès et la petite en contient trop peu.*

Avec la déplétion incomplète des gros troncs veineux coïncide une déplétion incomplète du canal thoracique. Si la veine sous-clavière est gorgée de sang, l'écoulement de la lymphe et du chyle deviendra aussi difficile que l'écoulement du sang de toute veine qui se jette dans la sous-clavière ; et s'il est vrai que la lymphe est la source de la fibrine du sang, si elle amène

dans le torrent de la circulation la matière fibrinogène, on s'explique tout naturellement pourquoi le sang des emphysémateux est pauvre en fibrine, et pourquoi « la crase veineuse exclut l'hypérinose, autrement dit l'augmentation de la fibrine dans le sang ». — L'obstacle à l'arrivée du chyle doit en outre entraver la nutrition du sang et de tout l'organisme; elle explique, avec le concours d'autres causes qui doivent y contribuer, l'amaigrissement général, le marasme prématuré des emphysémateux, peut-être aussi la diminution de l'albumine dans le sérum sanguin, diminution qui favorise le développement des phénomènes hydropiques.

Dès que la compensation du trouble circulatoire devient insuffisante on observe, outre les symptômes de la stase veineuse, ceux d'un afflux sanguin insuffisant au cœur gauche. Cette insuffisance du contenu sanguin du cœur gauche produit la petitesse du pouls et de plus une diminution manifeste de la sécrétion urinaire, vu que la quantité de l'urine sécrétée dépend principalement du degré de tension de l'artère rénale et des glomérules de Malpighi. L'urine sécrétée en faible quantité est concentrée, épaisse, foncée en couleur; les urates, qui ne sont solubles que dans une grande quantité d'eau, s'y précipitent facilement et forment un dépôt analogue à de la brique pilée. Mais la précipitation des urates ne dépend pas exclusivement d'une concentration de l'urine et de leur augmentation relative; ces sels peuvent être augmentés dans l'urine d'une manière absolue, et il peut se développer de l'acide urique aux dépens de l'urée, si l'oxygène absorbé en trop faible quantité, au lieu de transformer les produits azotés du corps en urée, ne les transforme qu'en acide urique, c'est-à-dire en un principe moins oxydé que l'urée. — Tous les autres symptômes attribués à l'emphysème n'appartiennent qu'aux complications de cette maladie, entre autres surtout la toux, qui est un symptôme de la bronchite chronique, et qui peut disparaître complétement en été, tandis que l'emphysème persiste.

L'*examen physique* est loin de fournir constamment des signes positifs d'emphysème pulmonaire, et dans le cas où la lésion est peu étendue, elle ne peut être physiquement constatée.

L'*aspect extérieur* peut donner un résultat négatif quant à la conformation du thorax, même en cas d'emphysème intense. Il n'est pas rare que les individus porteurs d'un thorax plat et allongé, dit paralytique, soient atteints d'un emphysème très-étendu. Cet état de choses ne saurait étonner si l'on se rappelle que l'emphysème n'altère ni l'amplification inspiratoire ni le rétrécissement expiratoire de la cage thoracique proprement dite. Dans quelques cas, le thorax montre, à la vérité, des anomalies caractéristiques sur lesquelles on s'est fondé pour admettre une forme particulière du thorax à laquelle on a donné le nom de thorax emphysémateux. Un thorax ainsi conformé se distingue par une augmentation notable de la circonférence, principalement du diamètre antéro-postérieur, surtout dans sa partie supé-

rieure et moyenne : le sternum ne représente plus une ligne brisée, mais un segment de cercle ; les cartilages costaux supérieurs ont une courbure anormale, ils sont bombés en dehors, le thorax prend la forme d'un sphéroïde ou d'un tonneau. Il est remarquable que des idées généralement erronées soient répandues sur le mécanisme de la formation du thorax emphysémateux, et que cependant rien ne soit plus simple et plus clair que la manière dont cette conformation se produit. Il faut convenir, à la vérité, que ce n'est pas le poumon emphysémateux qui produit la difformité du thorax, mais que cette dernière est due aux mêmes causes qui amènent l'emphysème. Or, la forme en question ne se rencontre que dans l'espèce d'emphysème provoquée par l'expiration forcée coïncidant avec un rétrécissement de la glotte, comme, par exemple, par la toux, le jeu des instruments à vent, etc. On sait que pendant ces actes le diaphragme est énergiquement poussé en haut par la pression des muscles du bas-ventre sur les viscères abdominaux, et qu'en même temps l'air contenu dans le poumon est fortement comprimé parce qu'il ne peut s'échapper librement au dehors. Tant que les cartilages costaux peuvent céder, le thorax doit, d'après les plus simples lois de la physique, s'arrondir et se rapprocher de la forme sphérique comme toute paroi flexible d'un espace creux quand une pression exagérée s'exerce sur sa surface interne. La partie inférieure du thorax à laquelle s'attachent les muscles abdominaux étant immobilisée, elle ne peut prendre part à l'arrondissement des portions moyennes et supérieures. De cette manière on peut s'expliquer pourquoi le thorax emphysémateux affecte plutôt la forme d'un tonneau qu'une forme régulièrement sphérique. Par des inspirations aussi profondes que possible nous pouvons bien passagèrement dilater le thorax, mais au summum de l'inspiration cette cage est autrement conformée chez un homme sain que le thorax dit emphysémateux. On peut donner momentanément cette dernière forme à son propre thorax en faisant une expiration aussi forte que possible, tout en se tenant la bouche et le nez fermés. Si le thorax des individus emphysémateux conserve cette forme, cela tient uniquement à l'hypertrophie et à la dégénération déjà mentionnées des cartilages costaux. — Mais la forme proprement dite du thorax emphysémateux n'est à beaucoup près pas la seule qui soit observée chez les individus atteints d'emphysème. Dans les cas où l'emphysème se développe à la suite d'inspirations forcées longtemps continuées, on ne trouve plus cette forme arrondie des parties supérieures et moyennes du thorax que n'affecte pas la région inférieure, mais cette dernière est également dilatée et le thorax se trouve dans la position de l'inspiration permanente. Ce qui peut contribuer jusqu'à un certain point à cette persistance de la dilatation inspiratoire, c'est peut-être la tonicité exagérée des muscles inspirateurs hypertrophiés, mais elle doit dépendre encore plus de la dégénération si souvent mentionnée des cartilages costaux.

Dans quelques cas d'emphysème l'aspect extérieur nous montre en outre, à chaque secousse de toux violente, une tumeur qui semble se dessiner au-dessus de l'ouverture supérieure du thorax de chaque côté du cou, tumeur qui disparaît aussitôt que la toux a cessé. Cette tumeur n'appartient, comme j'ai pu tout récemment encore m'en convaincre, que dans quelques cas rares au sommet du poumon qui, chassant la plèvre devant lui, s'engage dans l'intervalle qui existe entre la première côte et le cou, quand le diaphragme violemment refoulé en haut rend la cavité thoracique en quelque sorte trop étroite pour le poumon. Dans la grande majorité des cas ces tumeurs sont formées par les sinus énormément dilatés de la veine jugulaire, qui se remplissent pendant les efforts de la toux et se vident de nouveau quand ces efforts se calment.

Enfin on remarque, déjà à l'aspect extérieur, mais plus encore à la *palpation*, une commotion de l'épigastre, isochrone au pouls et se transmettant à la partie inférieure du sternum et aux cartilages costaux les plus rapprochés. On a souvent prétendu que cette commotion était produite par la pointe du cœur déjetée vers la ligne médiane; je dois cependant partager l'opinion de Bamberger, suivant laquelle un déplacement de ce genre n'est ni prouvé par l'observation directe des faits, ni même physiquement possible. L'ébranlement de l'épigastre ne dépend pas directement de l'emphysème, mais de l'hypertrophie du cœur droit qui complique cet état, et on le rencontre même en dehors de l'emphysème partout où le cœur, surtout le cœur droit, est considérablement dilaté. (Voyez le chapitre : *Hypertrophie du cœur.*)— Le choc produit par la pointe du cœur ne peut généralement pas être senti chez les emphysémateux, en supposant même que leur cœur soit considérablement augmenté de volume, parce que le poumon s'est placé entre la pointe du cœur et la paroi thoracique; quelquefois cependant on sent en même temps que l'ébranlement de l'épigastre, le choc affaibli du cœur à un endroit situé trop bas et trop en dehors. Le déplacement de la pointe du cœur par *en bas* s'explique, parce que le diaphragme sur lequel la pointe du cœur s'appuie est trop bas. Mais le déplacement de la pointe du cœur par *en dehors*, que je ne considérais pas comme constant autrefois et que j'attribuais, toutes les fois que je le rencontrais, à une hypertrophie du cœur, est également une conséquence de cette position anormale du diaphragme. Le diaphragme supporte directement non-seulement la pointe mais encore la base du cœur, et cette dernière repose précisément sur la partie du muscle qui, lorsqu'il est abaissé, descend le plus bas, plus bas même que celle qui supporte la pointe. L'abaissement du diaphragme dans l'emphysème a donc cette conséquence physique inévitable que la direction oblique du cœur tend à devenir horizontale et que la pointe de l'organe se déjette en dehors.

Dans l'emphysème étendu, la *percussion* fournit des données presque

certaines au diagnostic. Cependant on *ne doit pas* s'attendre à trouver dans tous les cas d'emphysème un son *excessivement plein* ou *clair* à la percussion, attendu qu'une augmentation de résistance de la paroi thoracique, en supposant même que la quantité d'air renfermé dans le poumon soit augmentée, ne permet pas à cette paroi de vibrer suffisamment pour produire un son très-clair et très-plein. — De même, l'emphysème pulmonaire ne rendra pas *le son tympanitique*, à moins qu'il n'existe des complications qui privent le tissu pulmonaire de toute son élasticité. Ce sont les vibrations régulières qui donnent le son tympanitique. Si l'on percute une vessie dont on a fortement tendu les parois en y insufflant beaucoup d'air, on ne produira pas un son tympanitique en la percutant. La compression de l'air, à tout instant augmentée ou diminuée par les vibrations de la paroi, empêche la production de vibrations régulières. La même chose arrive pour le poumon qui est à considérer ici comme un assemblage de vessies tendues. La tension des parois alvéolaires sur leur contenu reste ordinairement assez considérable, même en cas d'emphysème intense, pour empêcher la production de vibrations régulières. Le seul phénomène de percussion caractéristique de l'emphysème pulmonaire est l'*étendue anormale du son clair du poumon*, étendue qui prouve l'*abaissement du diaphragme*, dans lequel nous avons reconnu plus haut la conséquence forcée de toute affection emphysémateuse diffuse du poumon. Tandis que dans les conditions normales la sonorité du poumon droit s'étend, sur la ligne mamillaire droite, jusqu'à la sixième côte, où commence la matité appartenant au foie, qui touche en cet endroit la paroi thoracique : dans l'emphysème intense du poumon droit, la limite supérieure de la matité hépatique peut descendre notablement et la sonorité pulmonaire arriver jusqu'au rebord des côtes. A gauche, où la matité du cœur commence, dans les conditions normales, au niveau du quatrième cartilage costal, cette matité ne se fait sentir, en cas d'emphysème étendu du poumon gauche, qu'à la hauteur du sixième cartilage, et dans les cas les plus intenses le cœur est si complétement recouvert par le poumon, qu'il n'y a plus de matité précordiale.

A l'*auscultation* il faut bien distinguer les phénomènes qui appartiennent à l'emphysème de ceux qui appartiennent à la bronchite concomitante. On dit généralement que dans l'emphysème pulmonaire il y a un contraste frappant entre la faiblesse ou l'absence du bruit vésiculaire et la grande sonorité à la percussion ; mais cette proposition n'est vraie qu'autant que l'emphysème est accompagné, comme cela arrive ordinairement, d'un catarrhe des petites bronches. Aux endroits où cette complication existe, il est très-vrai que généralement on n'entend que de la sibilance et des râles fins et tout au plus un bruit respiratoire extrêmement faible ; par contre, aux endroits où n'existe pas de catarrhe, où l'air passe librement des bronches aux alvéoles dilatées, on entend un bruit respiratoire *très-sonore et caractérisé par*

une espèce de sifflement. Très-fréquemment on entend au niveau du lobe inférieur du poumon presque exclusivement des rhonchus et des râles humides, et à la paroi antérieure de la poitrine, surtout dans le voisinage du sternum, cette respiration sonore et sifflante qui forme un contraste frappant avec les phénomènes observés à la paroi postérieure. Seitz (de Giessen) donne à ce phénomène que nous avons attribué à l'œdème collatéral des parties inférieures du poumon, ordinairement exemptes d'emphysème, l'explication suivante : La sécrétion des bronches obéissant à la loi de la pesanteur, descendrait naturellement vers les parties déclives des voies aériennes. Cette explication paraît très-judicieuse. — Quand il sera question des dégénérescences du cœur, je reviendrai sur les *bruits anormaux* que l'on perçoit à l'auscultation de cet organe et qui ne sont quelquefois accompagnés d'aucune altération valvulaire. Mais dès à présent je puis confirmer une observation de Seitz, d'après laquelle, chez les emphysémateux, les bruits normaux du cœur sont entendus très-faiblement au niveau de la troisième et de la quatrième côte où le cœur est largement couvert par le poumon, tandis qu'à l'épigastre ces bruits s'entendent avec une force remarquable. Ce phénomène s'explique tout naturellement.

Quant à la *marche* de la maladie, cette dernière peut avoir pris naissance pendant l'enfance et durer pendant la vie entière ; beaucoup d'emphysémateux arrivent même à un âge très-avancé, bien que leurs souffrances augmentent avec les années, que la dyspnée devienne plus grande et les accès de suffocation plus violents et plus fréquents ; jamais ces malades ne guérissent entièrement. S'ils se trouvent mieux en été, cela tient à la rémission des catarrhes concomitants et à la diminution de la dyspnée, en tant qu'elle dépend de cette complication. La part que prend le catarrhe chronique, non-seulement à la dyspnée, mais encore à la cyanose et à l'hydropisie des individus emphysémateux, est très-considérable, comme cela a été plusieurs fois répété.

La mort finit par arriver au milieu de l'épuisement ou d'une hydropisie générale, à moins que les malades ne succombent à une maladie intercurrente ; rarement ils meurent dans un accès de suffocation.

§ 4. Diagnostic.

Un emphysème peu étendu ne peut être reconnu avec sûreté. — Les formes très-étendues, donnant lieu à une forte dyspnée et à la cyanose, sont faciles à distinguer par l'examen physique d'autres états morbides donnant également lieu à ces phénomènes. — Le diagnostic différentiel de l'emphysème et du pneumothorax sera donné plus loin.

Pour établir le diagnostic différentiel de l'emphysème supplémentaire et de l'emphysème idiopathique, nous pouvons nous appuyer, au moins dans

quelques cas, sur les renseignements commémoratifs et sur les signes physiques. Si l'emphysème s'est développé à la suite d'une pneumonie ou d'une pleurésie, s'il n'a pas été précédé d'une toux violente, ou si les malades affirment que la dyspnée a existé avant la toux, on peut admettre comme vraisemblable que certains endroits du poumon sont devenus imperméables, ou que les feuillets pleuraux forment entre eux des adhérences, et qu'à la suite de ces lésions un emphysème supplémentaire s'est développé dans les parties du poumon restées accessibles à l'air, c'est-à-dire dans les bords inférieurs et antérieurs de l'organe, ou bien que l'emphysème dépend d'une anomalie de structure primitive du poumon, avec imperméabilité des parties malades. Si, au contraire, on trouve l'emphysème chez d'anciens musiciens ou chez des postillons qui se vantent d'avoir bien donné du cor et d'avoir surtout bien soutenu les notes, ou bien si la dyspnée s'est développée à la suite d'une coqueluche ou d'un catarrhe de longue durée, accompagné d'une toux violente, il y a lieu de présumer qu'il s'agit là d'un emphysème idiopathique. De même la position inspiratoire permanente du thorax annonce de préférence la première forme de l'emphysème, le thorax en tonneau la seconde.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic, au point de vue de la conservation de l'existence, est en général favorable ; il est rare que la maladie se termine par la mort, et si elle se termine de cette manière, cela arrive ordinairement très-tard ; même on ne saurait nier que l'emphysème procure une certaine immunité contre la tuberculose, immunité qui dépend de l'anémie du poumon, surtout du sommet. — Si un individu emphysémateux est atteint de pneumonie, cas qui ne se présente pas très-fréquemment, on doit craindre que l'exsudat pneumonique, au lieu de se résorber, ne se dessèche et ne soit désorganisé plus tard avec les parois alvéolaires, après avoir subi la métamorphose caséeuse. (Voyez le chapitre *Pneumonie fibrineuse.*) Le pronostic, au point de vue du rétablissement complet, est très-défavorable, et il suffit pour le comprendre de se rappeler ce que nous avons dit de la marche, § 3.

§ 6. Traitement.

L'*indication causale* exige le traitement rationnel de la maladie primitive, si elle existe encore, afin que les progrès de l'emphysème soient au moins arrêtés, s'il est impossible de le faire rétrograder. Elle se confond, surtout en ce qui concerne le catarrhe bronchique, avec l'indication symptomatique. Par le mauvais temps et pendant les froids de l'hiver, on fera garder la chambre aux individus emphysémateux. Les malades attentifs savent quel-

quefois fort bien quel est le degré du froid qui peut leur être nuisible et qui leur défend de sortir.

Pour remplir l'*indication de la maladie,* on a recommandé d'administrer périodiquement des vomitifs. Par ce moyen, on s'est proposé d'utiliser la pression énergique que les efforts pour vomir font subir au poumon pour exprimer en quelque sorte les alvéoles trop remplis, et l'on on compté sur l'emploi répété de ce moyen pour amener un rétrécissement progressif des alvéoles. — D'autre part, on a préconisé des remèdes toniques pour rendre le tissu relâché du poumon plus roide et les alvéoles pulmonaires plus étroits. Ces prescriptions et méthodes curatives, et d'autres tout aussi naïves et partant de tout aussi faux points de vue, ne méritent aucune confiance et ne peuvent en aucune manière amener la guérison de l'emphysème. Les anomalies de nutrition du tissu pulmonaire, d'où dépend l'emphysème, sont irréparables, et nous sommes par conséquent hors d'état de remplir dans le traitement l'indication de la maladie.

L'*indication symptomatique* exige avant tout le traitement rationnel du *catarrhe bronchique* qui accompagne presque constamment l'emphysème et augmente les souffrances des malades à un degré extraordinaire. Si la prescription de porter de la flanelle sur la poitrine, d'y appliquer des révulsifs, si les bains d'eau chaude et les bains de vapeur, l'usage des eaux alcalines chlorurées, surtout des eaux d'Ems, et d'autres traitements analogues rendent souvent d'excellents services aux emphysémateux et diminuent pour quelque temps notablement leurs souffrances, cela provient exclusivement de l'effet favorable que ces remèdes et traitements employés à temps produisent sur le catarrhe sec, la complication la plus pénible de l'emphysème.

L'indication symptomatique demande en outre qu'on cherche à modérer la *dyspnée habituelle* des malades et les accès violents de suffocation auxquels ils sont sujets. — Pour satisfaire autant que possible le besoin de respirer toujours exagéré de ces malades, on doit les envoyer en été dans les forêts de sapins, surtout aux endroits où la rosée est très-forte; ils ne peuvent assez vanter le bien-être qu'ils éprouvent dans cette atmosphère chargée d'oxygène. Les expériences faites dans plusieurs stations avec des appareils qui permettent de faire respirer de l'air comprimé ont été extrêmement favorables à ce moyen malheureusement encore trop coûteux, mais qui produit des effets excellents, quoique palliatifs, sur la gêne respiratoire, sur la soif d'air et sur l'état général des emphysémateux. Beaucoup de malades croient renaître à la vie pendant leur séjour dans l'appareil. L'explication de ce bien-être est facile à donner. Nous nous sommes étendu plus haut sur la cause la plus importante d'où dépend, selon nous, l'effet favorable de la respiration d'un air comprimé.

Pour prévenir les accès de suffocation, il importe de recommander aux malades de suivre un régime prudent, d'éviter les aliments venteux, de

manger peu le soir, et d'avoir soin de se tenir constamment le ventre libre. Pour répondre à cette dernière indication, on peut encore ici faire usage de la poudre de réglisse composée qui représente un purgatif à la fois doux et sûr. Pendant l'accès, on se gardera d'attribuer l'obnubilation du sensorium et d'autres phénomènes cérébraux, purement et simplement à la trop grande abondance du sang veineux dans le cerveau, et de saigner les individus dans cette supposition. Les phénomènes d'intoxication commençante par l'acide carbonique ne peuvent être qu'exaspérés par les émissions sanguines. De même, on n'emploiera contre les accès de suffocation qu'avec une grande prudence les narcotiques, surtout les préparations opiacées, à moins que ces médicaments ne soient réclamés par un spasme des bronches. Il faut donner, au contraire, en même temps que les vomitifs, qui plus que jamais sont indiqués dans cette circonstance, des médicaments stimulants : le camphre, le musc, le benjoin et le vin de Porto à hautes doses (30 à 45 grammes toutes les trois heures), dont Waters fait un cas tout particulier dans ces conditions ; si ces remèdes ne produisent aucun effet, on peut donner l'essence de térébenthine (4 à 15 grammes toutes les trois heures) dans un véhicule aromatique.

Contre l'*hydropisie des emphysémateux*, j'ai employé souvent avec beaucoup de succès une diaphorèse énergique dans les cas où cette hydropisie était liée à une bronchite capillaire concomitante. — Dans les périodes ultérieures, quand l'hydropisie dépend de la compensation incomplète de l'obstacle à la circulation pulmonaire, on obtient quelquefois, comme dans l'hydropisie des lésions valvulaires du cœur, une amélioration passagère par l'usage de la digitale (50 centigrammes à 1 gramme en infusion sur 150 grammes d'eau). Dans les cas où la digitale ne produisait rien, j'ai souvent obtenu un résultat surprenant, mais également passager, avec la scille, sous forme d'une saturation du vinaigre scillitique. (Pr.: vinaigre scillitique, 30 grammes; carbonate de potasse, q. s. pour une saturation parfaite; eau distillée, 150 grammes. S.: une cuillerée toutes les deux heures.)

CHAPITRE IV.

Diminution de capacité des alvéoles. — Apneumatose. — Atélectasie, Collapsus, compression du poumon.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il existe des états dans lesquels les alvéoles contiennent très-peu d'air ou n'en contiennent même aucune trace, de sorte que leurs parois viennent à se toucher. Ce dernier état, qui chez le fœtus est l'état normal, peut dans quel-

ques portions du poumon persister après la naissance; c'est alors une *atélectasie congénitale*. Dans d'autres cas, l'air d'une certaine quantité d'alvéoles est résorbé ultérieurement, et ces alvéoles s'affaissent. Cette résorption suppose que l'air contenu dans les alvéoles se trouve dans un état de tension excessive; que, par conséquent, à l'expiration, il ne peut s'échapper, soit parce que les bronches sont oblitérées par des mucosités, état qui représente l'*atélectasie acquise* ou *collapsus pulmonaire*, soit parce qu'une pression excessive provenant du voisinage a fermé mécaniquement les dernières ramifications bronchiques, ce qui constitue l'état connu sous le nom de *compression du poumon*.

L'*atélectasie congénitale* se rencontre le plus fréquemment chez les enfants faibles, surtout chez ceux qui sont venus au monde avant terme ou dans un état d'asphyxie après une couche laborieuse. Il semble que si l'air ne pénètre pas dans les alvéoles immédiatement après la naissance, il y arrive plus difficilement par la suite, et c'est ainsi que les enfants qui n'ont pas crié pendant les premières heures après être venus au monde et n'ont, par conséquent, pas fait d'inspirations profondes, sont précisément ceux qui sont le plus souvent atteints d'atélectasie. Dans d'autres cas, un catarrhe congénital ou acquis pendant les premières heures paraît avoir rétréci ou oblitéré quelques bronches et empêché l'air d'arriver aux alvéoles correspondants, ce qui a donné lieu à une atélectasie.

Le *collapsus pulmonaire*, l'*atélectasie acquise*, se lie invariablement à un catarrhe bronchique aigu ou chronique, et se rencontre très-fréquemment chez les enfants dont les bronches sont étroites et facilement obstruées, surtout dans le cours de la rougeole et de la coqueluche. Chez les adultes, l'état en question complique principalement ce catarrhe bronchique, qui compte parmi les symptômes constants de la fièvre typhoïde.

La *compression du poumon* est produite par une accumulation de liquides ou d'air dans la cavité pleurale, plus rarement par des tumeurs, par des épanchements dans le péricarde, par des anévrysmes, des déviations de la colonne vertébrale, par un développement incomplet du thorax, enfin par de vastes épanchements dans la cavité péritonéale, avec refoulement du diaphragme.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans l'*atélectasie congénitale*, on trouve, ordinairement à des endroits circonscrits du poumon, rarement dans l'étendue de la moitié d'un lobe ou d'un lobe entier, un affaissement du parenchyme au-dessous du niveau des parties environnantes, restées saines. Ces endroits sont d'un bleu foncé, durs, ne font entendre aucune crépitation quand on les incise, et la surface de section est lisse et gorgée de sang. Si l'enfant a succombé rapidement, on

peut les insuffler facilement; si la vie s'est prolongée, ils deviennent plus fermes, moins riches en sang, et alors on ne parvient quelquefois plus à les insuffler, les parois alvéolaires paraissent se toucher plus intimement ou adhèrent entre elles.

Les modifications du parenchyme dans l'*atélectasie acquise* sont essentiellement les mêmes que celles qui viennent d'être mentionnées. Rokitansky les a décrites autrefois sous le nom de *pneumonie catarrhale*. Les parties bleues, affaissées, vides d'air, tranchent ici encore plus sur le parenchyme pulmonaire environnant, le plus souvent emphysémateux; si l'on incise les parties atélectasiées, on trouve ordinairement un bouchon muco-purulent assez gros qui obstrue la bronche en communication avec elles. Si l'atélectasie a duré un certain temps, d'autres changements se produisent encore dans les parties affaissées du poumon, changements qui appartiennent à la pneumonie catarrhale, cette terminaison si commune du collapsus pulmonaire, et dont il sera question plus amplement dans un chapitre consacré à cette maladie.

Quant à la *compression du poumon*, on aperçoit dans les degrés légers une augmentation de densité, une consistance plus grande, un état plus serré du parenchyme, qui cependant n'est pas encore entièrement privé d'air. A un degré de compression plus élevé l'air a été résorbé dans les bronches et les alvéoles, mais la compression n'a pas été assez forte pour rapprocher en même temps les parois des vaisseaux et en chasser le sang: le poumon condensé est rouge, gorgé de sang, humide, semblable à la chair musculaire; aussi le nomme-t-on *carnifié*. Dans les degrés les plus élevés, les vaisseaux sont également comprimés, le poumon est exsangue, sec, gris, blafard, souvent transformé en une feuille mince et coriace qui ressemble à un lambeau de cuir.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes de l'*atélectasie congénitale* sont avant tout ceux de la respiration insuffisante, dont il a été question si souvent, de la décarbonisation incomplète du sang : les enfants respirent vite et superficiellement, ils dorment beaucoup et ne peuvent pas crier; ils ne font que gémir d'une voix faible et ne tettent pas vigoureusement; enfin ils deviennent pâles, se refroidissent, leur nez s'effile, leurs lèvres prennent une teinte livide, blafarde, et ils meurent ordinairement pendant les premiers jours de leur existence, mais quelquefois seulement dans la troisième ou la quatrième semaine. Il est rare que la mort arrive dans un accès de convulsions; le plus souvent elle survient au milieu des symptômes d'une faiblesse croissante et d'une paralysie générale. Ordinairement on ne parvient pas à découvrir à la percussion

la condensation du parenchyme pulmonaire, parce que les parties atélectasiées ont rarement une grande étendue.

Si le *collapsus pulmonaire* s'ajoute à la bronchite capillaire des petits enfants, il ne peut pas toujours être sûrement reconnu. Quand il a été question de cette dernière maladie, nous avons vu que les enfants peuvent, même en l'absence de tout affaissement des alvéoles, offrir les symptômes de la respiration insuffisante et de l'empoisonnement par l'acide carbonique, par le seul fait de l'occlusion d'un grand nombre de petits ramuscules bronchiques. Mais lorsque ces phénomènes se manifestent dans le cours d'une bronchite capillaire, on n'est fondé à diagnostiquer une atélectasie acquise qu'autant que l'on peut constater une matité plus ou moins étendue du son de la percussion. En général, les parties collabées ne sont pas assez volumineuses pour produire une matité sensible à la percussion. Le plus souvent c'est dans le cours de la rougeole que l'on constate une matité symétrique des deux côtés de la colonne vertébrale et qui est due à un collapsus étendu des deux lobes inférieurs du poumon.

Les symptômes de la *compression* sont difficiles à distinguer de ceux des processus qui amènent cette dernière. Aux phénomènes de la respiration insuffisante s'ajoutent, si les vaisseaux du poumon sont en même temps comprimés, des troubles de la circulation analogues à ceux que nous avons décrits pour l'emphysème : engorgement, dilatation, hypertrophie du cœur droit, plus tard engorgement des veines de la grande circulation, cyanose, stases veineuses dans le cerveau, dans le foie, dans les reins. De même, le cœur gauche, qui n'est alimenté que par les capillaires non comprimés, reçoit trop peu de sang : le pouls devient petit, la peau pâlit et la sécrétion urinaire est diminuée. Une compression intense du poumon finit également par entraîner la mort au milieu des symptômes de l'hydropisie. — La compression d'une partie volumineuse du poumon exerce une influence très-considérable sur la distribution du sang dans les parties non comprimées. Si le cœur droit ne peut déverser tout le sang qui y afflue que dans un seul poumon, la pression du sang est considérablement augmentée dans ce poumon sain. C'est l'*œdème* du poumon sain qui souvent menace le plus sérieusement la vie du malade. Il peut commander la saignée, etc. Si les parties inférieures du poumon sont comprimées par des épanchements dans la cavité abdominale, l'hypérémie ou fluxion collatérale des parties supérieures du poumon qui en est la conséquence peut faire naître des dangers et réclamer la ponction. De même, les individus atteints de cyphose, si une partie de leur thorax est rétrécie et que le poumon soit comprimé à l'endroit rétréci, souffrent d'hypérémie, de catarrhe, d'œdème des parties non comprimées.

Il est assez singulier que les bossus ne présentent des symptômes de dyspnée et de cyanose qu'après la puberté, tandis que pendant l'enfance ils

respiraient librement et ne présentaient aucun trouble de la circulation. Cette observation s'explique facilement si l'on songe que les os déformés par le rachitisme restent en retard pour leur développement, même après que la maladie principale est arrivée à sa fin. Si le thorax et les vertèbres dorsales ont été le siége principal du rachitisme, la déviation et la courbure de ces parties ne déterminaient peut-être aucun rétrécissement du thorax au moment où elles commençaient à se produire ; mais si plus tard le reste du corps suit le cours régulier de son accroissement et que celui du thorax reste stationnaire, il se produit une disproportion entre l'espace qui pouvait suffire pour le poumon d'un enfant, mais non pour celui d'un adulte, d'une part, et les dimensions du reste du corps et la masse du sang, en rapport avec ces dimensions, d'autre part. Dès ce moment, les individus atteints de cyphose prennent l'aspect et le teint des individus emphysémateux, ils sont courts d'haleine et meurent prématurément des suites de la perturbation que subissent chez eux la respiration et la circulation, mais deviennent rarement tuberculeux.

§ 4. Traitement.

Il faut avoir soin d'exciter les enfants nouveau-nés à bien crier, de leur débarrasser la bouche des mucosités qu'elle peut renfermer, et de leur administrer, si par hasard il y avait une accumulation de mucosités dans les bronches, un vomitif composé d'ipécacuanha et d'oxymel scillitique. Si malgré cela la respiration reste insuffisante, il faut projeter de temps en temps avec une seringue de l'eau froide sur leur poitrine, pendant qu'ils sont placés dans un bain chaud. On ne doit pas laisser dormir ces enfants trop longtemps ; on les *forcera*, s'ils ne crient pas d'eux-mêmes, à crier de temps à autre, en leur frottant la plante des pieds avec une brosse, et s'ils ne veulent pas teter, on leur fera donner à la cuiller du lait, et autant que possible le lait retiré du sein de la mère ; enfin, on leur administrera de temps en temps quelques gouttes de vin, et s'ils montrent une tendance au refroidissement, on les fera dormir dans les bras de la mère ou de la nourrice au lieu de les coucher dans leur berceau. Une conduite prudente et des soins persévérants sont souvent couronnés dans ces cas du plus éclatant succès.

Le traitement de l'atélectasie acquise est le même que celui de la bronchite capillaire, quand cette dernière entraîne l'obstruction de petites ramifications bronchiques. Si l'on parvient à vaincre l'obstruction l'air finit ordinairement par revenir dans les alvéoles affaissés.

La compression du poumon réclame avant tout le traitement rationnel des maladies primitives et le traitement symptomatique des troubles dangereux de la circulation.

CHAPITRE V.

Hypérémie du poumon. — Hypostase pulmonaire. Œdème du poumon.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les hypérémies du poumon se partagent, comme les hypérémies d'autres organes, en hypérémies *actives* et en hypérémies *passives;* pour les premières, Virchow a proposé le nom de *fluxion,* tandis qu'il appelle *stases sanguines* les secondes. Ces noms me semblent devoir être adoptés, ne serait-ce que parce que les mots « actives » et « passives » ne correspondent pas exactement aux processus physiologiques qui président à l'une et à l'autre forme[1]. Au contraire, le mot fluxion exprime réellement un afflux augmenté et accéléré, le mot stase une déplétion diminuée et ralentie des capillaires, dont le contenu sanguin est ici principalement en cause, attendu que les fonctions et la nutrition des organes en dépendent essentiellement.

I. La *fluxion vers le poumon* s'observe : *Quand l'activité du cœur est augmentée.* Souvent nous voyons des individus arrivés à l'âge de la puberté, surtout des sujets à poitrine étroite, élancés, se plaindre de battements de cœur après les causes les plus insignifiantes, après des fatigues légères, après avoir fait un usage modéré de liquides échauffants ; dans ces cas, nous trouvons le choc du cœur considérablement renforcé et nous voyons des symptômes d'hypérémie pulmonaire s'ajouter à ces phénomènes. Mais une hypérémie dangereuse du poumon, accompagnée de contractions plus énergiques et plus fréquentes du cœur, peut être provoquée, même en dehors de tout éréthisme cardiaque et en l'absence de toute prédisposition individuelle, par les grands efforts, par l'abus des spiritueux, par de grandes passions, des accès de fureur, etc. Trop souvent on voit se renouveler le scandale d'un fou furieux ou d'un individu atteint de *delirium tremens*, attaché brutalement sur son lit par un gardien sans pitié, et qui le lendemain a été trouvé mort, la bouche remplie d'une écume sanglante, sans qu'à l'autopsie on ait pu trouver autre chose pour expliquer la mort, qu'une hypérémie et un œdème aigu du poumon. Ces accidents paraissent, au premier abord, difficiles à expliquer. Dans la plupart des organes de la grande circulation, une activité cardiaque exagérée ne suffit pas pour provoquer une hypérémie ; plus il y a

[1] Que les fibres musculaires d'une petite veine viennent à se contracter, et que le rétrécissement qui en résulte, phénomène actif s'il en fût, produise un engorgement des capillaires : est-il rationnel d'appeler cette hypérémie une hypérémie *passive ?*

de sang dans les artères, plus leurs parois sont tendues ; moins il y a de sang dans les veines et moins les parois de ces vaisseaux sont tendues de leur côté. Si par conséquent d'un côté le sang afflue avec plus de force dans les capillaires, il s'en écoule d'autant plus facilement; en d'autres termes, la circulation est accélérée sans que, dans un moment donné, la quantité du sang contenu dans les organes soit augmentée. Si les conditions ne sont plus les mêmes dans le poumon, si dans cet organe une exagération de l'activité cardiaque peut *suffire* pour produire l'hypérémie, cela provient de ce que les capillaires pulmonaires ne sont pas logés comme ceux d'autres organes dans des tissus plus ou moins résistants, mais se trouvent situés avec une grande partie de leur paroi, dans un espace contenant de l'air, et un air qui, à chaque inspiration, est même raréfié, de sorte qu'ils ne sont pas en état de résister à l'exagération quoique faible de la pression du sang, coïncidant avec une accélération de la circulation, et éprouvent, au contraire, sous cette pression, une notable dilatation.

2° Nous comprenons facilement les cas de fluxion vers le poumon provoqués par des *irritations directes*, par l'action momentanée du froid sur le tissu pulmonaire, par la respiration d'un air très-chaud ou mêlé de substances âcres. Ici le tissu sillonné par les capillaires semble relâché et devenu incapable d'opposer une résistance suffisante à la dilatation de ces vaisseaux. Les mêmes causes, si elles agissent sur la peau extérieure, y provoquent également des fluxions : la peau rougit si elle a été exposée pendant peu de temps à l'action du froid ; elle rougit également si nous y appliquons un cataplasme chaud ou un sinapisme. Il faut considérer comme produites de la même manière et dues à un relâchement anormal du tissu pulmonaire, ces fluxions chroniques qui accompagnent la formation et le ramollissement des néoplasmes et, en particulier, des tubercules pulmonaires.

3° On s'est occupé trop peu d'une troisième forme de fluxions vers certaines parties du poumon, et dont il a déjà été fait mention à l'occasion de l'emphysème et de la compression : nous voulons parler de cette hypérémie qui, toutes les fois qu'une stase dans les capillaires met obstacle à la circulation, toutes les fois qu'un certain nombre de capillaires est comprimé ou rendu imperméable, *doit se développer* dans les parties du poumon dans lesquelles la circulation n'a subi aucune entrave. Cette *fluxion collatérale*, dont la nécessité physiologique est démontrée après la ligature des gros troncs vasculaires, par l'augmentation très-appréciable de la pression sanguine, dans les troncs vasculaires non ligaturés, cette fluxion collatérale nous est indispensable pour expliquer certains symptômes appartenant à la plupart des maladies du poumon; elle seule, en effet, nous permet de nous rendre compte de ces symptômes, qu'autrement nous ne saurions nous expliquer, pas plus que l'effet de la saignée dans la pneumonie, dans les épanchements pleurétiques, etc.

4° Enfin, nous avons déjà fait voir qu'une *raréfaction de l'air dans les alvéoles* provoque une fluxion vers le poumon, tout comme une ventouse ou la botte de Junod provoque une fluxion vers la peau extérieure. L'abolition ou au moins la diminution de la pression subie par les capillaires des alvéoles, quand un enfant amplifie son thorax pendant que sa glotte est rétrécie, est, comme nous l'avons vu, la cause principale des catarrhes consécutifs et de l'œdème pulmonaire dans la laryngite croupale, et des insuccès de la trachéotomie dans cette maladie.

II. La stase sanguine, l'*hypérémie* passive, dont on sépare fort irrationnellement, selon moi, l'hypérémie par cause mécanique, se produit toutes les fois que les veines pulmonaires sont trop remplies de sang et que leurs parois sont anormalement tendues. Dans ce cas, le sang s'écoule avec peine des capillaires, tandis que les artères, même si elles sont faiblement tendues, amènent toujours encore du sang parce que la tension de leurs parois est toujours plus grande que celle des parois capillaires. On sait que le sang passe encore des artères dans les capillaires quand déjà le cœur a cessé de se contracter. De là il résulte que la stase sanguine produit une dilatation beaucoup plus grande des capillaires que la fluxion, vu que, quand la circulation veineuse subit un arrêt considérable, les capillaires, devenus, pour ainsi dire, les appendices borgnes des artères, reçoivent du sang jusqu'au moment où la tension de leurs parois s'élève au même niveau que celle des artères afférentes, ou jusqu'à ce que leur mince enveloppe, incapable de résister à une pression aussi forte, vienne à se rompre.

La stase veineuse, dans les capillaires, se présente : 1° En cas de *rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et d'insuffisance de la valvule mitrale*. Ces deux maladies du cœur sont accompagnées de l'hypérémie pulmonaire la plus intense ; c'est à la rupture des capillaires dilatés que nous avons attribué la coloration brune du poumon induré et hypertrophié, altération qui dépend elle-même d'une lésion de la valvule mitrale. (Voyez le chap. I.) Qu'il y ait simple arrêt du sang contenu dans l'oreillette, ou que, pendant la systole, il se fasse une régurgitation du sang vers l'oreillette, toujours est-il que la déplétion des veines pulmonaires sera empêchée et qu'il y aura un engorgement des capillaires.

2° Tout *affaiblissement dans l'activité du cœur* est suivi d'une déplétion insuffisante des cavités de l'organe et par conséquent d'un arrêt dans l'écoulement du sang veineux. La difficulté qu'éprouve le sang à passer des capillaires dans les veines n'est pas compensée par une égale diminution de l'afflux artériel, et c'est ainsi que les fièvres asthéniques, dans lesquelles les contractions du cœur sont fréquentes mais incomplètes, telles que fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, pyohémie, etc., sont constamment accompagnées de stases sanguines dans les capillaires du poumon. Quand l'action du cœur est *affaiblie*, une nouvelle cause ajoute encore son action à celles que nous

venons de citer, pour empêcher la déplétion des capillaires dans les parties déclives du poumon : nous voulons parler de la *pesanteur*. Si cet obstacle est facilement vaincu par les contractions énergiques, nous voyons, au contraire, se produire des phénomènes de congestion *hypostatique*, autrement dit des hypérémies dans les parties déclives quand l'activité du cœur est affaiblie. Un homme bien portant peut rester au lit pendant bien des mois sans que cette forme de l'hypérémie, cette *hypostase*, se développe dans les capillaires de la peau du dos et amène le décubitus, ou qu'elle provoque dans le poumon les différentes phases de l'hypostase pulmonaire, tandis qu'au contraire le décubitus et l'hypostase pulmonaire accompagnent constamment les fièvres typhoïdes de longue durée.

Si nous avons vu dans le gonflement et l'imbibition des muqueuses et dans une sécrétion augmentée et modifiée des glandes muciparas, les conséquences invariables de l'hypérémie des membranes muqueuses, des phénomènes semblables accompagnent tout aussi constamment l'hypérémie intense des vésicules pulmonaires : leurs parois se gonflent comme celles des muqueuses, elles deviennent plus humides, plus imbibées ; mais la sécrétion ou plutôt la transsudation qui se fait dans les alvéoles se distingue de celle de la muqueuse bronchique par sa fluidité plus grande, par son état séreux. Il faut se rappeler que les glandes mucipares sont déjà plus rares dans les petites bronches et que dans les alvéoles elles manquent complétement, que dans ces cavités un épithélium pavimenteux incomplet couvre la membrane amorphe, et l'on comprendra facilement que la sécrétion des alvéoles qui ne possèdent pas de membrane muqueuse proprement dite doit se distinguer de celle de la muqueuse bronchique.

Dans les autres organes du corps on appelle œdème l'épanchement du sérum dans le tissu interstitiel ; mais par *œdème pulmonaire* on entend l'imbibition séreuse du tissu pulmonaire compliquée d'un épanchement sur la surface libre, c'est-à-dire dans les alvéoles.

Toutefois l'œdème pulmonaire est loin d'être toujours le résultat d'une hypérémie intense, d'une augmentation de la pression du contenu des capillaires sur leurs parois, mais tout comme dans d'autres organes, une faible pression peut suffire pour laisser transsuder le sérum des capillaires pulmonaires dans le parenchyme et dans les alvéoles, si ce sérum ne représente qu'une solution d'albumine très-étendue, en d'autres termes, si *une crase hydropique* s'est développée. Quand il sera question de la maladie de Bright nous reviendrons sur ces conditions.

Si une hypérémie hypostatique donne lieu à un œdème, on donne à ce dernier le nom d'*œdème hypostatique*. Or, comme pour l'hypérémie hypostatique nous avons appris à connaître une double cause d'engorgement vasculaire, on comprend que surtout dans cette forme les capillaires doivent être excessivement remplis de sang et que leurs parois doivent éprouver une

distension extrême. De là, il résulte que dans ce genre d'hypérémie, il peut se développer non-seulement une transsudation d'une solution d'albumine étendue, mais il arrive même que tous les éléments du sérum sanguin, y compris la fibrine, traversent les parois capillaires, devenues poreuses ; et c'est là ce qu'on appelle une *pneumonie hypostatique*, quoique, à la vérité, le processus n'ait rien de commun avec les phénomènes inflammatoires.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les *degrés modérés de l'hypérémie pulmonaire*, l'organe est tuméfié, d'un rouge foncé, ses vaisseaux sont gorgés de sang, son tissu est imbibé, lâche, peu crépitant, la surface de section laisse dégoutter une grande quantité de sang, et les bronches renferment un liquide sanguinolent, écumeux. Si l'hypérémie *a duré longtemps et qu'elle ait été très-intense*, le parenchyme pulmonaire se montre foncé en couleur, rouge, bleu ou noirâtre ; le tissu interstitiel et les parois alvéolaires sont tellement gonflés que le parenchyme épaissi laisse à peine paraître quelques traces de sa structure celluleuse. Le poumon épaissi de la sorte offre une certaine ressemblance avec le tissu de la rate et a, par conséquent, reçu le nom de poumon *splénifié*.

Si un *œdème* s'est développé dans le poumon, l'organe tuméfié ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax et donne au toucher la sensation d'un certain degré de fermeté. Si l'œdème existe depuis peu de temps, l'impression du doigt laisse une fossette peu sensible ; après une durée plus longue de l'œdème, le parenchyme a perdu son élasticité, et le poumon conserve une empreinte plus marquée et plus persistante. Si l'œdème est la suite d'une hypérémie intense, le poumon œdémateux est coloré en rouge ; si, au contraire, il n'est que le symptôme d'une hydropisie générale, le poumon peut paraître très-pâle. Si l'on incise les endroits œdémateux, il s'en échappe souvent une quantité énorme d'un liquide tantôt limpide, tantôt légèrement coloré et plus ou moins mêlé de sang. Ce liquide est rempli de bulles, écumeux, mêlé de beaucoup d'air, si les alvéoles n'étaient pas entièrement remplis de sérosité et renfermaient en même temps une certaine quantité d'air. Dans d'autres cas cependant, c'est à peine si quelques bulles d'air venant des bronches d'un certain calibre sont mélangées avec le liquide ; dans ces cas, le sérum a chassé tout l'air des alvéoles.

Quant à l'*hypostase*, nous trouvons les états décrits : hypérémie intense allant jusqu'à la splénification, ou œdème avec absence d'air plus ou moins complète, ordinairement également distribués dans les parties postérieures des poumons, le long de la colonne vertébrale. Si le malade a été continuellement couché sur l'un ou sur l'autre côté, l'hypostase est souvent bornée à ce côté et y occupe une grande étendue, tandis que l'autre poumon paraît sain. Si le contenu des alvéoles ne peut être complétement chassé par une

pression exercée sur les parties épaissies du parenchyme pulmonaire, si la coupe montre une disposition confusément granuleuse, et si le liquide qui s'écoule est légèrement troublé par de très-petits coagulums fibrineux, nous avons affaire à une pneumonie hypostatique.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *fluxions* pulmonaires modérées ne provoquent aucune espèce de symptômes; les capillaires dilatés agrandissent la surface respirante; la circulation est accélérée, et avec cette accélération le renouvellement du sang dans le poumon est devenu plus actif, double condition également favorable à l'échange des gaz. Mais lorsque la fluxion devient plus considérable, la dilatation du réseau serré des capillaires qui parcourent les parois alvéolaires suffit à elle seule déjà pour diminuer la capacité des alvéoles, et cette diminution se trouve encore exagérée par une transsudation augmentée; *dès ce moment*, la respiration est entravée, le poumon ne reçoit plus une quantité d'air suffisante. Ces jeunes gens ou jeunes filles à poitrine étroite dont il a été question au § 1er se plaignent par conséquent dans leurs accès de palpitations, de gêne respiratoire, et ils appellent avec raison ce qu'ils éprouvent sur la poitrine un sentiment de plénitude, de resserrement. Ajoutez à cela une toux brève et sèche et, dans des cas beaucoup plus rares, une expectoration écumeuse, mêlée de quelques stries de sang; les douleurs de poitrine manquent; à l'examen physique, rien d'anormal. Dès à présent, nous pouvons faire remarquer que cet afflux habituel du sang vers la poitrine est quelquefois, mais moins souvent qu'on semble le croire, un phénomène précurseur des processus destructeurs d'ou dépend la phthisie pulmonaire.

Les hypérémies violentes du poumon, que nous avons attribuées dans la pathogénie à une exagération excessive de l'activité cardiaque, se développent quelquefois avec une grande rapidité et menacent subitement l'existence. On leur a donné pour cette raison le nom d'apoplexies pulmonaires. La dyspnée s'élève en peu d'instants à un degré extraordinaire; la respiration devient haletante et peut à peine être comptée. Le sentiment du trop-plein et du resserrement de la poitrine va jusqu'à l'angoisse de la mort, jusqu'au sentiment d'une suffocation imminente; au moindre accès de toux, si faible qu'il soit, la bouche est remplie d'abondants crachats sanglants et écumeux; les battements du cœur sont visibles; le pouls radial, le soulèvement des carotides annoncent la plénitude des artères; la face est colorée d'un rouge intense. Mais bientôt l'œdème qui s'ajoute à cette forme d'hypérémie intense produit son effet : les alvéoles remplis de sérum ne reçoivent plus d'air, le sang est rapidement saturé d'acide carbonique, et dès ce moment le tableau de la maladie se modifie : les malades, tout à l'heure si agités, deviennent

tranquilles, ils tombent dans un état soporeux, leur visage pâlit, les muscles des bronches, comme ceux des autres organes, se paralysent et n'ont plus la force nécessaire pour chasser la sérosité qui s'accumule de plus en plus dans les ramifications bronchiques ; de gros râles, qui se produisent même dans la trachée, annoncent une fin prochaine, une suffocation imminente.

Les symptômes de la fluxion aiguë déterminée par la respiration de gaz irritants sont modifiés par l'irritation simultanée de la muqueuse du larynx et des bronches, irritation qui se traduit par des accès de toux violents. Les hypérémies que provoquent la tuberculose, le cancer du poumon, etc., et qui entraînent principalement des hémorrhagies pulmonaires et bronchiques, feront l'objet du chapitre suivant.

Les fluxions collatérales du poumon entrent pour beaucoup dans le tableau symptomatique qu'offrent la pneumonie, la pleurésie, le pneumothorax, etc. La turgescence des capillaires, le gonflement des alvéoles dans les parties non atteintes du poumon, jouent un rôle important dans la production de la dyspnée ; sans cette complication, ou plutôt sans cette conséquence du trouble de la circulation, les alvéoles non malades pourraient recevoir de l'air en quantité suffisante. L'autopsie des individus morts de phthisie pulmonaire, chez lesquels la masse du sang a diminué à mesure que la maladie a fait des progrès, montre souvent, d'une façon surprenante, avec quel faible reste d'alvéoles intacts le besoin de respirer peut être satisfait, si ces alvéoles ne sont pas hypérémiés. — Si la pression du sang est affaiblie par des émissions sanguines, la dyspnée se dissipe souvent complétement, bien que la maladie fondamentale continue d'exister : c'est la fluxion collatérale qui seule est modérée. — Si les malades meurent dans la première période d'une pneumonie, d'une pleurésie, ou peu de temps après que l'air a pénétré dans la cavité pleurale et a comprimé un poumon, la mort est le résultat de l'hypérémie collatérale, de l'œdème collatéral. Qu'on lise les rapports nécroscopiques et l'on ne manquera pas d'y trouver consignées les traces de cette forme de l'hypérémie, quoique, en général, on ne songe pas à lui attribuer un rôle dans l'interprétation des symptômes.

La *stase sanguine*, alors même qu'elle n'est pas compliquée par la présence d'un œdème, produit plus de dyspnée que la fluxion pulmonaire. Les individus atteints d'insuffisance de la valvule mitrale et de rétrécissement de l'orifice correspondant, souffrent généralement d'une dyspnée fatigante, augmentée par le moindre mouvement, même quand ils n'ont aucun catarrhe bronchique et que la stase sanguine des capillaires alvéolaires ne s'étend pas à leurs anastomoses, pour tuméfier la muqueuse bronchique et rétrécir les bronches. Ce phénomène s'explique facilement si l'on songe que dans la *stase sanguine* la circulation est ralentie autant qu'elle est accélérée dans la *fluxion*, que, par conséquent, dans le premier cas il y a deux raisons pour produire la dyspnée, tandis que dans le dernier il n'y en a qu'une. A

l'oppression habituelle des individus atteints de maladies du cœur, oppression dont nous avons fourni l'explication, s'ajoute souvent, d'une manière subite et inattendue, une dyspnée formidable, accompagnée de tous les symptômes que nous avons décrits comme appartenant à l'apoplexie pulmonaire et au catarrhe suffocant. Dans ce cas, un épanchement intra-alvéolaire est venu compliquer le gonflement des parois, et la respiration, simplement difficile jusque-là, est devenue *insuffisante*. Un grand nombre d'individus atteints de maladies du cœur succombent à une stase sanguine aiguë et à un œdème aigu, sans qu'il soit toujours possible d'indiquer la cause qui a exagéré d'une manière si subite l'obstacle à la circulation. Dans d'autres cas, à la vérité, les symptômes d'une accumulation du sérum dans les alvéoles et d'une respiration insuffisante se développent lentement chez ces malades, jusqu'à ce qu'enfin la mort en résulte.

Si dans le cours d'une fièvre asthénique, soit typhoïde, soit pyohémique, la respiration devient superficielle, incomplète ; si, en outre, la percussion nous annonce un épaississement du parenchyme pulmonaire le long de la colonne vertébrale, si le malade rejette quelques crachats séreux, plus ou moins sanguinolents, nous nous trouvons en présence d'une stase sanguine dans le poumon, nous avons affaire à une *hypostase* ou à ses terminaisons.

Séparer les *symptômes de l'œdème* de ceux de l'*hypérémie*, ce serait établir une distinction peu naturelle et par conséquent irrationnelle. Si les hypérémies arrivent à un degré élevé, l'œdème vient s'y ajouter comme une conséquence toute simple. La preuve que cette terminaison naturelle et forcée a eu lieu, nous est fournie premièrement par le *degré de la dyspnée* qui, sous l'influence d'un simple gonflement des parois alvéolaires, ne devient jamais aussi intense que lorsqu'un œdème est venu s'y ajouter. Presque chaque fois, quand l'hypérémie a entraîné la mort, une transsudation de sérum s'est faite dans les alvéoles. Une deuxième preuve nous est fournie par les crachats caractéristiques ; rarement ou jamais la muqueuse bronchique ne sécrète des matières aussi liquides, et c'est avec raison qu'une expectoration très-liquide, transparente, plus ou moins mêlée de stries de sang et en même temps très-abondante, est considérée comme un signe de mauvais augure quand elle vient remplacer l'expectoration visqueuse et rare des individus atteints de pneumonie. L'*auscultation* nous renseigne également sur la présence de l'œdème pulmonaire : avec un peu d'exercice on distingue facilement un râle sec, c'est-à-dire un râle qui prend naissance dans un liquide visqueux, d'un râle humide, tel qu'il se produit dans un milieu très-liquide. Il est très-rare que dans la sécrétion de la muqueuse bronchique il se développe des *râles aussi humides* que ceux qui prennent naissance quand la sérosité transsudée par les alvéoles vient remplir les bronches. Dans d'autres cas, on n'entend *aucun bruit respiratoire* aux endroits où l'œdème remplit les alvéoles et empêche l'air d'y pénétrer ; la *respiration bronchique*

ne se fait entendre que très-rarement [1]. Enfin, la *percussion*, qui n'est pas modifiée par l'hypérémie simple, nous fournit quelquefois des renseignements sur l'œdème qui a pu s'ajouter à l'hypérémie. Dans les cas où l'œdème a fait perdre leur élasticité aux parois alvéolaires, peu tendues sur leur contenu, le son de la percussion devient parfois manifestement *tympanitique*. Mais si l'œdème a chassé des alvéoles tout l'air qu'ils contenaient, et si le poumon n'en renferme plus aucune trace, le son devient mat comme dans toute autre maladie ayant amené la compacité du poumon.

Si les phénomènes que nous venons d'énumérer se rencontrent exclusivement aux endroits qui sont plus particulièrement disposés à devenir le siége de l'hypostase, c'est à cette forme d'hypérémie ou à ses terminaisons que nous avons affaire.

S'il s'agissait enfin d'un œdème pulmonaire dépendant d'une hydropisie générale, ce seraient les symptômes du gonflement hydropique du tissu cellulaire sous-cutané ou des épanchements hydropiques dans les cavités séreuses qui nous éclaireraient le mieux sur la nature d'une dyspnée venant s'ajouter à ces symptômes. S'il se présente en même temps des crachats séreux, des râles humides, un son tympanitique ou mat à la percussion, on est en droit de chercher dans l'œdème pulmonaire la cause de tous ces symptômes.

§ 4. Diagnostic.

L'hypérémie et l'œdème pulmonaires sont faciles à distinguer d'autres affections du poumon, si l'on se rappelle bien les symptômes que nous venons de décrire. Mais il peut être très-difficile, quoique cela paraisse facile en théorie, de distinguer devant le lit du malade une hypérémie active, une fluxion, d'une hypérémie passive, autrement dit d'une stase sanguine; et cependant c'est surtout ici que la confusion peut entraîner les suites les plus funestes, en nous faisant commettre des fautes qui peuvent coûter la vie au malade. La confusion arrive surtout entre les fluxions collatérales qui se développent dans le cours d'une pneumonie ou d'une pleurésie, et les hypérémies passives provoquées par l'affaiblissement de l'activité cardiaque et la fièvre asthénique. On voit si souvent l'hypérémie passive et l'œdème du poumon se développer dans l'épuisement final, quand le pouls devient petit, quand surviennent le délire et la sécheresse de la langue, que l'on est tenté

[1] La respiration bronchique se produit quand les alvéoles, remplis de sérum, ne renferment pas d'air; mais il faut pour cela que les bronches, qui communiquent avec la partie condensée, ne soient pas à leur tour remplies d'un produit de sécrétion. On comprend facilement que cette dernière condition de la respiration bronchique, sur laquelle nous reviendrons quand il sera question de la pneumonie, manque presque toujours dans l'œdème.

d'admettre aussi dans une pneumonie récente, si de pareils symptômes se présentent, une hypérémie passive, une stase sanguine par un commencement de paralysie du cœur, et qu'alors, au lieu de prescrire une saignée, on fait administrer du vin, du camphre, du musc, etc. Dans le chapitre de la pneumonie fibrineuse, nous insisterons plus particulièrement sur les hypérémies pulmonaires par fluxion ou par stase sanguine, les unes et les autres jouant un rôle essentiel dans la symptomatologie de cette maladie et ayant aussi une grande importance au point de vue du traitement.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic de l'hypérémie et de l'œdème pulmonaires dépend essentiellement des causes déterminantes. En général, les fluxions, si elles ne sont pas provoquées par des néoplasmes, sont moins graves et peuvent plutôt être guéries que les stases, dont les causes sont ordinairement difficiles à écarter. Le pronostic des diverses formes ressort de la description de leur marche.

§ 6. Traitement.

Indication causale. — L'exagération de l'activité cardiaque constituant, ainsi que nous l'avons vu, une des causes fréquentes de l'hypérémie pulmonaire, et les palpitations habituelles, accompagnées d'hypérémie pulmonaire, pouvant précéder assez souvent, chez les jeunes sujets, la phthisie pulmonaire, nous devons opposer à ces états un régime sévère et un traitement rationnel. On défendra d'une manière absolue les boissons alcooliques, le café, le thé, et l'on recommandera au malade de laisser un peu refroidir ses aliments et ses boissons avant de les prendre. De même on recommandera aux individus de s'abstenir de la danse, de l'équitation, et en général de tout exercice fatigant, tandis qu'on conseillera le mouvement modéré et régulier. Les malades doivent éviter autant que possible toute émotion morale. A ces préceptes se rattachent les mesures par lesquelles on doit chercher à préserver le poumon de toute irritation directe : on recommandera aux malades de fuir les appartements trop chauffés, les endroits où il y a beaucoup de poussière, les salles de fumeurs, et d'éviter la respiration d'un air froid. Pour ces sujets, conviennent tout particulièrement les boissons acidulées, les limonades, la crème de tartre, et ils retirent de grands avantages des cures de lait et de petit-lait, et avant tout des cures de raisin suivies à Dürkheim (Palatinat), à Meran, sur les bords du lac de Genève, et dans d'autres endroits qui se distinguent par un climat doux et dont le raisin ne purge point ou purge très-peu. Arracher les malades, dans les périodes avancées de la phthisie, à leur famille et à leurs habitudes pour leur faire suivre une cure de

petit-lait ou de raisin, c'est le plus souvent précipiter leur fin, tandis que, dans l'état dont il est ici question et que l'on ne compte pas sans raison parmi les prodromes de la phthisie, ce traitement procure souvent d'excellents résultats.

Dans les *formes collatérales de l'hypérémie pulmonaire*, l'indication causale se confond avec le traitement de la maladie première. Dans les *stases sanguines* du poumon, on ne peut ordinairement pas remplir l'indication causale. Dans les maladies du cœur, surtout dans le rétrécissement de l'orifice mitral, la digitale produit des effets palliatifs et doit être employée jusqu'à ce qu'on ait obtenu le ralentissement des contractions cardiaques. Plus l'action du cœur s'affaiblit dans le cours d'une fièvre asthénique, plus il y a urgence d'administrer des excitants et de donner une nourriture fortifiante. Si des phénomènes hypostatiques menacent de se déclarer, on fera changer de temps en temps la position des malades pour éviter la stase sanguine.

Quant à l'*indication de la maladie*, elle exige une large saignée toutes les fois que la vie est menacée par une fluxion vers le poumon produite par l'action exagérée du cœur. Le succès de cette médication est surprenant : aussitôt que la masse du sang est diminuée, la pression diminue également dans les artères; car cette pression dépend d'une double cause : premièrement, de l'énergie des contractions du cœur, et deuxièmement, de la quantité de sang renfermée dans les cavités de cet organe. Souvent, pendant que le sang coule, les malades respirent déjà plus profondément, l'écume sanglante disparaît de leurs crachats, et la vie menacée peut dans ce cas positivement être sauvée par le secours du médecin. Malheureusement, ces états, qu'on a désignés du nom d'*apoplexie pulmonaire*, sont si foudroyants, que l'homme de l'art arrive ordinairement trop tard.

Les fluxions collatérales exigent également la saignée *quand elles prennent des proportions dangereuses*. Si, pour les raisons que nous venons d'indiquer, la saignée diminue la pression dans le cœur, elle doit affaiblir également la pression dans les artères de la partie hypérémiée du poumon, les capillaires seront moins remplis, la transsudation séreuse imminente, ou qui a déjà lieu, ne se fera pas ou cessera, et nous voyons encore, dans ce cas, les malades respirer déjà plus librement et plus profondément, pendant que le sang de la veine coule encore. Mais comme, dans la plupart des cas, la saignée exerce un effet *fâcheux* sur la maladie fondamentale, et comme elle augmente le danger de l'épuisement des forces et de l'appauvrissement du sang, on ne doit pas se laisser tenter par ces succès immédiats à saigner sans nécessité et sans qu'il y ait péril en la demeure. Lorsque, au contraire, dans le cours d'une pneumonie, d'une pleurésie, dans un pneumothorax de date récente, des râles humides s'ajoutent à une dyspnée intense, lorsque les crachats deviennent séreux, alors il y a danger, et l'on ne doit pas se préoccuper de la petitesse du pouls, mais y voir au contraire une indication de plus

pour la saignée. Plus le cas est *récent*, plus il sera facile de reconnaître la fluxion collatérale, et plus on pourra compter sur le succès.

Si, dans le cours des maladies du cœur mentionnées plus haut, il se présente des symptômes menaçants d'œdème pulmonaire, le danger immédiat peut également réclamer une diminution de la masse du sang, et le soulagement qui suit la saignée répond encore ici presque toujours à notre attente. Mais, dans ces cas encore, *les émissions sanguines doivent être réservées pour les cas les plus urgents*. Les individus atteints de maladies du cœur supportent mal les saignées répétées; leur sang ressemble, quand l'affection dure depuis un certain temps, à celui des emphysémateux; il est pauvre en albumine, en fibrine, et se prête plus facilement à la transsudation séreuse. La saignée, en diminuant la masse du sang, a pour conséquence une *fluidité* plus grande de ce liquide, car bientôt la *quantité* antérieure est rétablie par la résorption de liquides provenant des tissus et de l'intestin; mais la *qualité* n'est plus la même, le sang est plus pauvre en albumine, et, par conséquent, il y a une plus grande tendance aux transsudations hydropiques et partant à l'œdème pulmonaire.

Dans les autres formes de l'hypérémie pulmonaire que nous avons décrites, la saignée est directement nuisible. Cette remarque s'applique avant tout à ces hypérémies qui surviennent dans le cours des fièvres asthéniques, quelle que soit leur intensité et lors même que l'imminence d'un œdème pulmonaire menacerait la vie. Dans ces cas, il importe avant tout de relever l'énergie des fonctions cardiaques et de favoriser la déplétion du cœur, qui seule permettra le dégorgement des veines pulmonaires; la saignée ne ferait que diminuer l'énergie de l'organe et accroître le danger. Les cas cités en dernier lieu étant de beaucoup les plus fréquents et survenant presque toujours à la fin des maladies longues et débilitantes, le bouillon concentré, cet analeptique par excellence, le vin généreux, le camphre, le sucre, trouvent une application plus fréquente dans l'hypérémie pulmonaire que les émissions sanguines. Nous avons parlé au § 4 de la difficulté qu'on peut éprouver à distinguer le commencement d'une paralysie du cœur des fluxions collatérales qui surviennent dans le cours d'une pneumonie et qui finissent également par affaiblir l'activité cardiaque par l'exsudation surabondante et la fièvre intense dont elles sont accompagnées.

L'œdème du poumon peut encore réclamer l'administration d'un vomitif, pour les raisons que nous avons exposées antérieurement, toutes les fois que la toux ne se fait pas avec une énergie suffisante, et que les muscles paralysés des bronches ne contribuent pas à l'expulsion du contenu séreux de ces tuyaux. Si l'expectoration est arrêtée, si les râles continuent de se faire entendre même après que les malades ont toussé, on fait bien d'administrer un vomitif composé de sulfate de cuivre ou d'un mélange d'ipécacuanha et de tartre stibié; mais on ne doit recourir à ce moyen qu'autant qu'il reste en-

core quelque espoir de sauver le malade. Traube préconise comme traitement très-efficace de l'œdème pulmonaire l'administration de l'acétate de plomb (5 centigr. par heure) et l'application d'un grand vésicatoire sur la poitrine (?).

L'œdème pulmonaire, quand il dépend d'une hydropisie générale, réclame le traitement de la maladie fondamentale. Encore, dans ces conditions, l'indication vitale peut rendre nécessaire l'administration d'un vomitif.

CHAPITRE VI.

Hémorrhagies des organes de la respiration.

Dans la plupart des cas où du sang en plus ou moins grande abondance est rejeté par la toux, la source de l'hémorrhagie est à la vérité la *muqueuse bronchique ;* mais les hémorrhagies bronchiques accompagnant ou précédant très-souvent les affections du poumon, nous avons préféré les décrire en même temps que les hémorrhagies du parenchyme de cet organe. Nous décrirons, par conséquent, sous le nom d'*hémorrhagies des organes de la respiration :* 1° la *bronchohémorrhagie,* qui est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hémoptysie et de la pneumorrhagie, c'est-à-dire du simple crachement de sang et de l'expulsion d'une quantité plus considérable de ce liquide ; 2° l'*infarctus hémorrhagique*, c'est-à-dire une hémorrhagie limitée à des foyers circonscrits du tissu pulmonaire, sans destruction de ce tissu ; 3° l'*apoplexie pulmonaire* proprement dite, c'est-à-dire une hémorrhagie abondante du tissu pulmonaire, produite par la rupture de vaisseaux volumineux et accompagnée de la destruction du tissu et d'une collection sanguine apoplectique. Les hémorrhagies provenant de cavernes et celles qui suivent la rupture d'un anévrysme dans les voies respiratoires seront décrites plus tard.

ARTICLE PREMIER.

Hémorrhagies bronchiques. — Broncho-hémorrhagie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les lésions traumatiques et la destruction ulcéreuse des vaisseaux de la muqueuse bronchique d'un certain calibre sont des faits excessivement rares. Les hémorrhagies capillaires des voies respiratoires sont aussi très-exceptionnellement d'origine traumatique, ou une suite de mortification ou d'ulcération de la muqueuse. Ordinairement elles dépendent d'une rupture

des capillaires due, soit à une trop grande accumulation de sang dans leur intérieur, soit à un état anormal de leur nutrition, à une fragilité morbide de leurs parois.

C'est la première condition qui donne lieu aux hémorrhagies capillaires, ordinairement insignifiantes, qui se produisent dans la première période des catarrhes aigus des bronches, dans les fortes irritations des voies aériennes, dans les troubles circulatoires dus à des maladies organiques du cœur, tandis que la seconde préside à la plupart des hémorrhagies de la muqueuse bronchique par lesquelles de fortes quantités de sang sont versées dans les voies aériennes et rejetées par une hémoptysie ou une pneumorrhagie.

Le fait, trop peu pris en considération jusqu'à présent, que presque toutes les hémorrhagies bronchiques abondantes dépendent d'un état morbide des parois vasculaires, d'une diathèse hémorrhagique de la muqueuse bronchique [1], et non d'une trop grande plénitude des vaisseaux, ce fait, disons-nous, est d'une grande valeur pratique. — La preuve de sa réalité nous est fournie non-seulement par cette circonstance que les attaques d'hémoptysie et de pneumorrhagie ne sont généralement précédées d'aucun symptôme d'hypérémie de la muqueuse bronchique, mais avant tout par l'observation connue que l'hémoptysie continue presque toujours d'exister et devient même souvent de plus en plus opiniâtre à mesure que les malades perdent plus de sang et que par conséquent la tension de leurs vaisseaux devient plus faible.

Une disposition aux hémorrhagies bronchiques abondantes ou, d'après la définition que nous venons de donner, une diathèse hémorrhagique se présente, dans quelques cas rares et contrairement à toute attente : 1° Chez les personnes jeunes, d'apparence saine et de constitution robuste. Ici nous ne pouvons en aucune manière nous expliquer ce trouble de la nutrition des parois capillaires, limité ordinairement à la muqueuse bronchique, et souvent si désastreux dans ses conséquences.

2° La disposition dont il vient d'être question se rencontre beaucoup plus souvent chez les jeunes gens de quinze à vingt-cinq ans, d'une santé délicate et d'une constitution faible. Ce sont ordinairement des sujets qui ont perdu de bonne heure leurs parents, morts de phthisie pulmonaire, qui pendant leur enfance ont été atteints d'affections scrofuleuses et rachitiques, ont souvent saigné du nez, se sont élancés en hauteur sans que le développe-

[1] Nous ne nous servons de cette expression générale que pour désigner une fragilité morbide des parois vasculaires, et non une anomalie de la crase du sang, tout en étant prêt à reconnaître que celle-ci peut, de son côté, modifier la nutrition des parois vasculaires, diminuer leur résistance, et, par cela même, occasionner une diathèse hémorrhagique.

ment des divers organes et systèmes fût en harmonie avec cette croissance rapide ; leurs os sont longs et fluets, leur poitrine étroite, même leur peau paraît plus fine et plus transparente, leurs joues se colorent facilement et des veines bleues leur sillonnent les tempes et le dos du nez. On pourrait être tenté d'attribuer la grande fréquence des hémorrhagies bronchiques abondantes qui surviennent chez ces individus à une sorte d'usure des matériaux nutritifs du corps, épuisés par les maladies de l'enfance et la croissance rapide et ne suffisant plus pour une nutrition normale des parois capillaires, tout comme on attribue à un pareil épuisement des matériaux nutritifs les hémorrhagies spontanées qui surviennent après de graves maladies, après de longues suppurations, après de grandes pertes de sang. Cette hypothèse cependant ne suffit pas pour expliquer pourquoi, dans les premiers temps, l'hémorrhagie avait pour siége la muqueuse nasale, plus tard la muqueuse bronchique, ni pourquoi jamais on ne rencontre chez ces individus des hémorrhagies du cerveau ou d'autres organes.

3° Enfin, on trouve une très-grande disposition aux hémorrhagies capillaires de la muqueuse bronchique chez les individus atteints de tuberculose et de phthisie pulmonaire. La grande fréquence des hémorrhagies bronchiques abondantes dans toutes les périodes des maladies que nous venons de nommer, tient à ce que, d'une part, les mêmes individus qui ont une prédisposition marquée aux hémorrhagies bronchiques, sont aussi tout particulièrement prédisposés à la tuberculose, à la phthisie pulmonaire, et continuent d'avoir cette disposition aux hémorrhagies en question après que leurs poumons sont devenus malades, et que, d'autre part, la production des tubercules et les processus inflammatoires chroniques rendent le tissu pulmonaire et la muqueuse bronchique plus lâches ; alors les capillaires, entourés par ce tissu lâche, qui n'oppose aucune résistance à leur dilatation, éprouvent facilement une distension excessive et un amincissement de leurs parois qui tendent à devenir encore plus fragiles.

Il faut ajouter que des masses tuberculeuses et des foyers inflammatoires provoquent par compression des vaisseaux une hypérémie par fluxion ou par stase sanguine, qui peut également favoriser la rupture des capillaires.

L'adhésion unanime aux théories par trop exclusives de la doctrine de Laennec, et la croyance absolue à la justesse du vieil aphorisme d'Hippocrate : ἐπὶ αἵματος ἐμετῷ φθόη καὶ τοῦ πύου κατάρσις ἄνω (le vomissement du sang amène la phthisie et l'éjection du pus par la bouche), ont troublé le jugement des médecins sur le rapport qui existe entre les hémorrhagies bronchiques et la tuberculose du poumon, et ont été cause de bien des exagérations et d'idées fausses.

Beaucoup de médecins n'hésitent pas à considérer comme un signe certain de tuberculose confirmée ou commençante toute hémoptysie abondante,

précédée ou non des symptômes subjectifs et objectifs de la maladie pulmonaire, et à déclarer, surtout dans les cas où les symptômes de la phthisie se prononcent bientôt après une hémoptysie, que cette dernière a été provoquée par la présence ou la formation de tubercules dans le poumon.

Je dois protester de toute mon énergie contre cette idée si dangereuse pour les malades et complétement erronée. Il peut, à la vérité, se rencontrer quelques cas dans lesquels les tubercules ou les processus inflammatoires se développent dans le poumon d'une façon tellement latente que les individus ne laissent apercevoir aucun phénomène morbide, jusqu'au moment où une hémoptysie ou une pneumorrhagie se déclare chez eux; mais bien certainement ce sont là de rares exceptions.

Dans l'immense majorité des cas, quand la première hémoptysie abondante n'a été précédée ni de toux, ni de dyspnée, ni d'autres symptômes d'une affection pulmonaire, le poumon était indemne au moment de l'hémorrhagie et n'était nullement le siége d'une tuberculose latente.

Comme ces malades ne meurent qu'exceptionnellement pendant le crachement de sang, l'occasion est rarement donnée, il faut en convenir, de vérifier notre proposition par l'autopsie. Cependant, si l'on recueille les rapports nécroscopiques dispersés dans la littérature médicale et que l'on compare leurs résultats, on peut se convaincre qu'ils tendent à confirmer la justesse de notre opinion. Moi-même, jai fait plusieurs autopsies d'individus morts de pneumorrhagie survenue au milieu d'une santé excellente, et chez lesquels le poumon ne montrait aucune trace de tuberculose ou d'autres processus destructeurs.

De même, nous voyons assez souvent des personnes qui ont traversé une ou plusieurs attaques de pneumorrhagie et qui sont redevenues aussi saines qu'auparavant, et ont même pu atteindre un âge avancé sans qu'à l'autopsie on pût constater dans leurs poumons la trace d'une tuberculose éteinte ou d'un autre processus destructeur. C'est encore là une preuve que des hémorrhagies bronchiques abondantes peuvent survenir en dehors de toute atteinte grave du parenchyme pulmonaire.

Enfin, le fait que, même dans les cas où les premiers symptômes de la phthisie se montrent immédiatement après une attaque d'hémoptysie ou de pneumorrhagie, l'hémorrhagie n'en précède pas moins la maladie du poumon, ce fait, disons-nous, est le plus en contradiction avec la doctrine de Laennec à laquelle la plupart des médecins se rallient encore aujourd'hui. D'après l'opinion de Laennec, il n'y a qu'une espèce de phthisie, la phthisie tuberculeuse. « Comme les hémorrhagies bronchiques ne peuvent jamais entraîner une production de tubercules, tout lien de causalité entre une hémorrhagie bronchique et une phthisie pulmonaire qui peut la suivre doit être absolument contesté. Si, par conséquent, les premiers symptômes d'une phthisie pulmonaire se déclarent immédiatement après une hémoptysie ou

une pneumorrhagie, on peut admettre en toute certitude qu'il s'est formé un dépôt de tubercules dans le poumon, soit avant l'hémorrhagie, soit en même temps qu'elle. » — Ces conclusions sont logiques, mais elles sont fausses, parce qu'elles partent de la supposition erronée qu'un dépôt de tubercules doit être la base de toutes les formes de la phthisie pulmonaire. En observant exactement et sans opinion préconçue des malades qui étaient atteints d'hémoptysie ou de pneumorrhagie non précédée de prodromes et quelquefois au milieu d'une santé florissante, et qui ne se rétablissaient pas de cette attaque, mais succombaient peu de mois après à une phthisie galopante, j'ai reconnu que ces malades ne meurent presque jamais de la tuberculose proprement dite, mais généralement d'une forme de phthisie pulmonaire trop peu appréciée jusqu'à présent et dérivant directement de l'hémorrhagie bronchique, et cela malgré l'opinion contraire de Laennec. Si une hémorrhagie bronchique laisse séjourner du sang coagulé dans les alvéoles, qui aspirent, pendant l'inspiration, le sang versé dans les bronches, ce sang devient un agent irritant pour les parties avec lesquelles il est en contact, tout aussi bien que le contenu coagulé d'une veine, un thrombus, irrite directement la paroi veineuse. Il me paraît d'ailleurs assez probable que dans la plupart des cas d'hémoptysie, les capillaires des alvéoles prennent part à l'affection, et même il n'est pas impossible qu'ils soient la source principale de l'hémorrhagie. Les processus pneumoniques, qui prennent naissance de cette manière, peuvent se terminer de différentes façons (*voy.* § 3). Une terminaison rien moins que rare, c'est la transformation caséeuse et la désorganisation consécutive du sang coagulé et en même temps du tissu pulmonaire enflammé. A ces faits anatomo-pathologiques correspond exactement le tableau qu'offre la marche de la phthisie pulmonaire, quand les individus jusque-là robustes et bien portants en ont été atteints immédiatement après une hémorrhagie bronchique et succombent en peu de mois à la maladie.

Pour terminer, je dirai que même les hémorrhagies bronchiques qui se produisent dans le cours d'une phthisie confirmée, peuvent entraîner à la manière indiquée des pneumonies chroniques et une désorganisation du tissu pulmonaire, ayant pour effet la terminaison fatale. — Le fait qu'une hémoptysie survenant dans le cours d'une phthisie, constitue un accident dangereux et que souvent la maladie fait immédiatement après de rapides progrès, ce fait est généralement admis par les médecins, mais ordinairement mal interprété. L'explication que l'on donne d'habitude, mais qui certainement est bien rarement la vraie, est la suivante : il se serait produit une poussée de tubercules qui aurait provoqué, d'une part, l'hémorrhagie bronchique, et aurait accéléré, d'autre part, la marche de la phthisie.

Mes opinions sur le rapport qui existe entre les hémorrhagies bronchiques et la phthisie différant sous bien des rapports de celles qui ont générale-

ment cours aujourd'hui, je veux les résumer succinctement dans les propositions suivantes :

1° Les hémorrhagies bronchiques se présentent plus fréquemment que cela n'est généralement admis chez les individus qui ne sont ni phthisiques ni destinés à le devenir.

2° Dans beaucoup de cas, des hémorrhagies abondantes de la muqueuse bronchique précèdent le début de la phthisie pulmonaire, sans qu'un lien de causalité quelconque puisse être constaté entre l'hémorrhagie et la maladie du parenchyme. — Dans ces cas, les deux processus coulent simplement d'une source commune, c'est-à-dire d'une double prédisposition du malade aux hémorrhagies bronchiques, d'une part, et à la phthisie, d'autre part.

3° Les hémorrhagies de la muqueuse bronchique précèdent le développement d'une phthisie pulmonaire, et se rattachent à cette dernière par un lien de causalité, en ce sens que l'hémorrhagie bronchique entraîne des processus inflammatoires chroniques du parenchyme pulmonaire, suivis de la destruction de ce dernier.

4° Les hémorrhagies pulmonaires, plus souvent encore qu'elles ne précèdent le début de la phthisie, se développent dans le cours de cette maladie ; elles se montrent, — dans des cas rares, il est vrai, — à une époque où l'affection pulmonaire est encore latente.

5° Les hémorrhagies bronchiques qui se produisent dans le cours d'une phthisie pulmonaire peuvent hâter la terminaison funeste de cette maladie, en favorisant le développement de processus inflammatoires chroniques et destructeurs.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les cadavres d'individus morts d'hémorrhagie bronchique, on trouve les voies aériennes plus ou moins remplies de sang coagulé ou liquide. Quelquefois, la muqueuse est teintée uniformément en rouge foncé, parce que le sang est également épanché dans son tissu ; elle est, en outre, tuméfiée, relâchée, et saigne à la pression. Dans d'autres cas, tout le contenu des capillaires semble s'être vidé, et la muqueuse est pâle et anémiée. Il est impossible de constater l'existence d'une solution de continuité mécanique ou ulcéreuse comme source de l'hémorrhagie.

Le poumon lui-même est plus ou moins coloré en rouge et en même temps plus dense et plus lourd, aux endroits où le sang est descendu jusque dans les alvéoles. Si les bronches renferment encore une quantité plus ou moins grande du sang épanché, l'air ne peut plus s'échapper des alvéoles après l'ouverture du thorax et les poumons conservent leur volume. Si la

mort a été la suite de l'hémorrhagie, on trouve dans tous les organes une forte anémie.

Dans les cas où la mort est arrivée longtemps après la cessation de l'hémorrhagie, on ne trouve aucune trace de cette dernière dans le poumon, et c'est là sans doute le cas le plus fréquent; ou on rencontre les signes d'inflammations chroniques à différentes périodes, mais que l'on ne peut rapporter à l'hémorrhagie qu'autant que l'on trouve en même temps, dans les bronches, des coagulums sanguins plus ou moins désorganisés et en voie de métamorphose graisseuse. J'ai fait publier dans une thèse [1] un cas observé dans ma clinique où l'autopsie mettait parfaitement au jour le processus entier, et où nous trouvions dans les bronches des caillots qui ressemblaient parfaitement à d'anciens thrombus veineux.

§ 3. Symptômes et marche.

Le mélange d'une faible quantité de sang avec l'expectoration catarrhale (de petites stries de sang qui la traversent) est un symptôme aussi commun que peu dangereux. Il en est de même des quantités un peu plus fortes d'un sang tantôt pur, tantôt mêlé de mucus, et qui sont parfois rejetées après la respiration de vapeurs âcres, ou bien après d'autres irritations intenses des voies aériennes, et plus souvent encore dans les fortes hypérémies par stase sanguine qui peuvent se déclarer dans le cours des maladies du cœur. Il est rare que ces crachements de sang prennent une signification sérieuse et menacent la vie du malade.

Il en est tout autrement de ces hémorrhagies capillaires surabondantes que nous avons attribuées à une diminution de résistance des parois vasculaires, cédant à la pression de leur contenu, et que l'on a généralement seules en vue quand on emploie, selon la quantité du sang rejeté, les expressions hémoptysie ou pneumorrhagie. Ici, le médecin attentif peut souvent longtemps d'avance annoncer l'hémorrhagie s'il s'agit d'un malade ayant l'habitus longuement décrit au § 1er, surtout si ce malade a eu souvent des épistaxis et s'il s'est plaint par moments de battements de cœur et d'oppression. Cependant, il n'arrive que par exception que l'accès lui-même soit précédé de prodromes proprement dits, d'un sentiment de resserrement de la poitrine. Beaucoup plus souvent le crachement redouté arrive tout à coup et surprend le malade au moment où il s'y attend le moins; il lui semble qu'un liquide chaud lui remonte en bouillonnant derrière le sternum, il sent un goût étrange et douceâtre dans la bouche; il expectore et s'aperçoit

[1] *Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht* (Du rapport qui existe entre les hémorrhagies bronchiques et pulmonaires et la phthisie), dissertation inaugurale du docteur Bürger. Tubingue, 1864.

alors qu'il crache du sang pur ou un mucus sanguinolent. Cette découverte frappe ordinairement d'un profond découragement les individus même les plus intrépides. Involontairement on songe ici à la vérité des paroles de Méphistophélès dans le *Faust* de Gœthe : « *Blut ist ein ganz besonderer Saft* » (Le sang est un suc d'une vertu toute particulière). Si petite que soit la quantité de sang rejetée, on trouve ordinairement les individus pâles, tremblants, près de s'évanouir. Bientôt après que la première partie du sang a été éloignée par des efforts d'expectoration, un chatouillement se produit dans la gorge, un besoin de tousser se fait sentir, on entend quelquefois de gros râles, une sorte de bouillonnement dans la poitrine. Puis, viennent des secousses brèves d'une toux grasse, qui amènent un sang écumeux, rouge clair, s'échappant à la fois du nez et de la bouche. Entre les secousses de la toux, il y a de courts intervalles pendant lesquels de nouvelles quantités de sang semblent s'épancher et s'accumuler dans la poitrine, et c'est ainsi que des masses de sang très-considérables peuvent être rejetées en très-peu de temps (la quantité de sang que le malade expectore ainsi en toussant peut varier entre quelques onces et un demi-kilogramme ou davantage). L'attaque, telle que nous venons de la décrire, se dissipe au bout d'une demi-heure, d'autres fois plus tôt, mais quelquefois seulement après plusieurs heures. Les mucosités que les malades rejettent ensuite sont toujours encore rouges et mêlées de sang, mais ce n'est plus du sang pur. Cependant, il est bien rare que les malades en soient quittes pour une *seule* attaque d'hémoptysie; presque toujours cette attaque se *répète* après plusieurs heures ou le lendemain, quoi qu'on fasse pour la conjurer; le plus souvent même, de nouvelles attaques se produisent encore au second et au troisième jour, quelquefois pendant toute une semaine, jusqu'à ce qu'enfin le malade, devenu pâle et exsangue, soit délivré de son crachement de sang, qui peut rester des mois ou des années sans se reproduire.

Telle est la marche ordinaire de la broncho-hémorrhagie, qu'elle se développe dans le cours d'une phthisie pulmonaire ou chez des individus dont les poumons sont exempts de tubercules ou d'autres maladies. — Il est rare qu'elle menace directement l'existence, et il est essentiel de savoir que la plupart des malades, malgré un affaissement extrême, malgré une disposition aux syncopes, accompagnée d'autres symptômes faisant redouter une fin prochaine, survivent en général à l'attaque. — La mort est plus souvent le résultat de l'obstruction des bronches et de l'insuffisance de la respiration que de la perte de sang elle-même.

L'*examen physique de la poitrine* donne le plus souvent des résultats négatifs, sauf quelques râles humides plus ou moins étendus, et il est imprudent et irrationnel d'agiter les malades en les percutant et en les auscultant sans ménagement à plusieurs reprises. Si le sang arrive jusque dans les alvéoles

en quantité assez grande pour chasser l'air d'une portion considérable du poumon, le son de la percussion devient mat au niveau de cet endroit, et le bruit respiratoire devient faible, indéterminé ou bronchique.

Dans beaucoup de cas, les malades se remettent assez vite, après avoir rejeté encore pendant un certain temps de petites quantités d'un mucus sanguinolent et de sang coagulé. Si le sang a stagné dans une bronche qui a été plus ou moins oblitérée par lui et rendue imperméable à l'air, il n'a plus sa couleur vermeille, mais une teinte foncée, noirâtre.

Chez la plupart des malades, et même chez ceux qui se rétablissent promptement et complétement d'une hémorrhagie bronchique, on trouvera, en les examinant attentivement, pendant les premiers jours qui succèdent à une hémorrhagie bronchique, les symptômes d'une *irritation inflammatoire plus ou moins vive du poumon et de la plèvre*. Pour ma part, du moins, j'ai presque constamment, depuis que ces pleuro-pneumonies consécutives ont frappé mon attention, constaté deux ou trois jours après une hémoptysie, une élévation de température et une plus grande fréquence du pouls, une perturbation de l'état général, des douleurs pongitives plus ou moins intenses dans les régions latérales du thorax, et souvent un léger obscurcissement du son de la percussion ou des bruits de frottement et des râles à bulles fines. Même dans les cas où un temps assez long s'est écoulé depuis l'invasion de l'hémoptysie, j'ai pu le plus souvent m'assurer, en interrogeant attentivement les malades, que, pendant les jours qui suivaient le crachement de sang, il s'était produit des symptômes d'irritation plus ou moins vive des organes de la respiration. Je ne conçois pas comment l'importance de ces suites presque invariables des hémorrhagies bronchiques a pu échapper si longtemps aux observateurs, qui ne les citent presque jamais dans leurs ouvrages.

La terminaison la plus commune de ces inflammations consécutives est la *résolution*. Souvent les symptômes se dissipent au bout de très-peu de temps, et le malade entre franchement en convalescence.

Dans d'autres cas, l'élévation de la température et la fréquence du pouls durent plus longtemps; l'économie entière est dans un état de souffrance en rapport avec l'intensité de la fièvre; de même, il persiste de légères douleurs sur la poitrine, que les malades prennent pour des rhumatismes; la respiration conserve une grande fréquence, les malades toussent et expectorent des crachats muco-purulents. Lorsqu'à côté de ces symptômes on trouve une matité du son de la percussion dans une étendue plus ou moins grande, un bruit respiratoire indéterminé et affaibli, et qu'en même temps les malades maigrissent et s'épuisent visiblement, il y a fortement lieu de soupçonner qu'un processus destructeur n'ait pris naissance dans le poumon et qu'ils ne soient destinés à mourir de phthisie pulmonaire. Cependant, même alors, on ne doit pas abandonner tout espoir. — Dans beaucoup de cas de ce genre, la fièvre se dissipe au bout de quelques semaines; il en est de

même des douleurs, de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration : il semble aux malades qu'ils aient traversé une grave maladie. Ils se rétablissent rapidement et complétement. L'examen physique révèle un affaissement du thorax dans un endroit déterminé et un obscurcissement du son de la percussion, ainsi qu'un affaiblissement du bruit respiratoire au niveau de cet endroit. La pneumonie s'est terminée par l'*imperméabilité* et le *ratatinement de la partie enflammée du poumon*. — Dans la dissertation mentionnée plus haut, deux cas de ce genre, dont l'un concerne un de mes anciens chefs de clinique, ont été longuement décrits, et depuis cette époque des observations plus nombreuses m'ont appris que cette terminaison est très-fréquente.

Si, dans le cours d'une pneumonie chronique consécutive à une hémorrhagie bronchique abondante, on ne constate aucune amélioration, si, au contraire, les malades sont de plus en plus consumés par l'intensité de la fièvre, ses exacerbations du soir, suivies de sueurs nocturnes, si l'expectoration devient plus abondante et plus purulente, si de plus une formation de cavernes peut être reconnue à l'investigation physique, il y a lieu de conclure que la pneumonie chronique s'est terminée par la *fonte caséeuse* et la désorganisation du *tissu pulmonaire enflammé*.

Je terminerai en répétant que les individus qui ont traversé une hémorrhagie bronchique abondante sont toujours en danger de succomber plus tard à une tuberculose ou à une phthisie pulmonaire, en supposant même que l'hémorrhagie n'ait par elle-même laissé aucune suite fâcheuse, et qu'ils se soient complétement remis de cet accident.

§ 4. Diagnostic.

On confond assez souvent l'épistaxis avec les hémorrhagies de la muqueuse bronchique, surtout si l'hémorrhagie a son siége dans les parties postérieures de la cavité nasale, ou si le malade est couché sur le dos pendant le saignement du nez. Dans ces cas, le sang coule dans le pharynx, arrive dans le larynx, d'où le malade l'expectore souvent en toussant, au grand effroi de sa famille et de lui-même. Avant l'arrivée de l'homme de l'art, on a déjà administré au malade de fortes quantités de sel de cuisine et de vinaigre, et il importe qu'au milieu de la consternation qui l'entoure le médecin examine tranquillement l'intérieur du nez, qu'il inspecte les gencives et le palais, et qu'il s'informe avec soin si le malade n'a pas saigné du nez la veille. Ce n'est que de cette manière qu'il pourra éviter une méprise.

Quelquefois aussi le diagnostic différentiel entre l'hémoptysie et les hémorrhagies de l'estomac peut offrir des difficultés, surtout lorsqu'il s'agit de se rendre compte de la source d'une hémorrhagie survenue il y a quelques années. Souvent il arrive que la toux qui accompagne l'hémoptysie provoque des nausées et des vomissements, ou bien le malade avale du sang qu'il

vomit plus tard; réciproquement, une hématémèse violente est presque toujours accompagnée de toux, parce que de petites quantités de sang arrivent dans le larynx, et de cette manière il est impossible aux malades de toujours indiquer exactement s'ils ont expectoré ou vomi le sang. En décrivant l'hémorrhagie de l'estomac, nous examinerons à fond cette question de diagnostic différentiel, et nous nous bornerons pour le moment à faire remarquer qu'on doit demander si la toux est venue s'ajouter au vomissement ou bien si le vomissement s'est ajouté à la toux, et qu'en second lieu on doit bien s'informer si des douleurs cardialgiques ont précédé ou non l'hémorrhagie. Enfin, on s'informera en troisième lieu si l'hémorrhagie a été suivie de selles noires semblables au goudron, ou bien s'il y a eu les jours suivants une expectoration de mucosités sanguinolentes. Si l'on a encore l'occasion d'examiner le sang rejeté, on doit se rappeler que celui qui provient des voies aériennes est ordinairement vermeil (voyez plus haut), écumeux, et qu'il a une réaction alcaline; s'il forme un caillot, ce dernier est mou et d'un poids spécifique peu considérable, parce qu'il emprisonne des bulles d'air. Au contraire, le sang rejeté par le vomissement est foncé, même noirâtre, excepté dans les cas où une grosse artère de l'estomac a été ulcérée; il n'est pas mêlé de bulles d'air, mais de restes d'aliments; sa réaction est ordinairement acide, le caillot, s'il vient à s'en former un, est ferme et lourd.

Nous ajoutons, pour terminer, quelques mots sur la distinction à établir entre les hémorrhagies capillaires de la muqueuse bronchique, et celles qui proviennent de la lésion de vaisseaux d'un certain calibre rampant dans les parois des cavernes. Plusieurs auteurs reconnaissent, il est vrai, que des hémorrhagies modérées, comme celles qui produisent le simple crachement de sang, proviennent en général des capillaires de la muqueuse bronchique. Par contre, ils prétendent que toutes les hémorrhagies abondantes occasionnant la pneumorrhagie proviennent de la rupture ou de l'ulcération de gros troncs vasculaires. Ils sont tellement convaincus de la justesse de cette opinion, qu'ils admettent que tout individu, quelle que soit son apparence de santé, doit être porteur de cavernes restées latentes jusque-là, du moment qu'il lui est survenu une pneumorrhagie. L'objection qu'une perte de sang aussi abondante ne peut guère provenir des vaisseaux capillaires de la muqueuse bronchique n'est pas sérieuse, attendu que les hémorrhagies capillaires de la muqueuse nasale sont souvent assez abondantes pour menacer la vie, et qu'une hémorrhagie capillaire de même abondance, de la muqueuse bronchique, peut, si elle s'étend à de grandes surfaces de cette muqueuse, très-bien fournir assez de sang pour donner lieu à une pneumorrhagie et non à une simple hémoptysie, surtout pendant l'inspiration, pendant laquelle l'air du poumon est raréfié, d'autant plus que les personnes atteintes de crachements de sang tombent facilement dans l'exagération et parlent de sang rendu en abondance, rejeté par demi-litres, tandis que la quantité réelle

était bien inférieure à ces dires. Il est d'ailleurs très-invraisemblable que, dans tous les cas où des hémorrhagies graves et abondantes des voies respiratoires atteignent des individus sains en apparence, des cavernes aient pu passer inaperçues dans le poumon, et il serait très-étrange que de petites cavernes latentes donnassent beaucoup plus souvent lieu à des hémorrhagies que de grandes cavernes dûment constatées. Enfin, on peut même prouver directement que, dans la plupart des cas, le sang rejeté dans une pneumorrhagie ne provient pas d'un gros vaisseau, ou du moins pas d'une branche de l'artère pulmonaire. Dans les branches de l'artère pulmonaire, qui, d'après l'exposé classique de Rokitansky, s'oblitèrent ordinairement de bonne heure dans les diverses formes de la phthisie pulmonaire, mais qui cependant, dans quelques cas, sont ouvertes, soit par l'ulcération, soit par la rupture de leurs parois, se trouve le sang le plus veineux et le plus *foncé* du corps entier, tandis que, dans tous les cas, non-seulement d'hémoptysie, mais encore de pneumorrhagie, le sang rejeté montre une *coloration très-vermeille*. Or, on attache précisément pour le diagnostic différentiel de l'hémoptysie et de l'hématémèse une importance toute particulière à la coloration vermeille du sang provenant des poumons et des voies respiratoires en général. (Voyez plus haut.) C'est seulement dans les cas où le malade rejette de fortes quantités d'un sang foncé que l'on peut conclure à l'ulcération ou à la rupture d'une branche de l'artère pulmonaire ; mais ces cas, dont un exemple très-frappant observé dans ma clinique a été publié [1], sont infiniment rares en comparaison de ceux dans lesquels le sang rejeté a été d'un rouge vermeil. Ce sang vermeil ne peut provenir que des capillaires des alvéoles ou de la muqueuse bronchique, ou bien encore d'une branche des artères bronchiques ou des veines pulmonaires.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic, quant au danger momentané, est, comme nous venons de le voir, en somme assez favorable malgré la gravité des symptômes. Quant au rétablissement complet, le pronostic est au contraire excessivement défavorable. Les cas les plus graves sont ceux dans lesquels le malade n'a été placé sous l'influence d'aucune cause appréciable, qui aurait pu provoquer l'hémorrhagie. Le pronostic devient meilleur quand une lésion directe de la muqueuse bronchique, une activité cardiaque exagérée et d'autres causes sérieuses ont provoqué une hypérémie intense de la muqueuse bronchique et une rupture des capillaires, et quand il est possible de soustraire le malade à l'influence de ces causes. Une suppression des règles, une suppression d'hémorrhoïdes, ne doivent être comptées que

[1] Dans la thèse citée plus haut du docteur Bürger.

sous toute réserve parmi ces causes morbifiques auxquelles, d'ailleurs, les malades attribuent très-volontiers leur crachement de sang, qui ne leur inspire plus aucune inquiétude si le médecin lui-même semble partager leur opinion. Dans la grande majorité des cas, la suppression des règles est l'effet et non la cause de la maladie; il en est de même du flux hémorrhoïdal qui a pu exister avant l'attaque et qui a été supprimé pendant ou après elle.

§ 6. Traitement.

Indication causale. Si une hypérémie intense de la muqueuse bronchique a joué *un rôle essentiel* dans la production des hémorrhagies bronchiques, ou si ces dernières doivent être exclusivement attribuées à une tension exagérée des vaisseaux, alors, et uniquement alors, l'indication causale peut réclamer une saignée. Le plus souvent la pression du sang sur les parois des vaisseaux ne joue qu'un faible rôle dans la production de l'hémorrhagie; celle-ci ne cesse pas quand la pression est diminuée, quand les vaisseaux sont devenus presque vides et que le malade semble sur le point de succomber. Qu'on se rappelle ces individus atteints d'épistaxis dont on tamponne les narines pour devenir maître de l'hémorrhagie, qu'on songe à leur teint d'une pâleur de cire, et l'on se gardera de recourir à la lancette aussitôt que l'activité du cœur sera un peu augmentée; on réservera, au contraire, la saignée pour les cas rares dans lesquels les symptômes d'une dangereuse hypérémie pulmonaire accompagnent l'hémorrhagie et persistent malgré elle. S'il nous a été impossible d'expliquer d'une manière plausible la minceur des parois et la fragilité des capillaires, cette cause principale des hémorrhagies bronchiques, nous sommes forcé d'avouer qu'il est ordinairement impossible de satisfaire à l'indication causale, et qu'il ne nous est pas donné d'opposer à la diathèse hémorrhagique des remèdes rationnellement spécifiques. Dans tous les cas, il n'est guère possible, une fois que l'hémoptysie s'est déclarée, de modifier rapidement cet état anormal des parois capillaires; on fait mieux de chercher à *préserver* les individus qui sont menacés d'hémoptysie et qui ont traversé heureusement une première attaque, *de toutes les influences nuisibles, capables de troubler la nutrition.* Un régime simple, nourrissant, peu échauffant, un exercice modéré en plein air, le soin de bien régler les fonctions intestinales, la défense absolue de tout excès bachique ou vénérien, la tranquillité d'esprit et, en cas d'appauvrissement du sang en globules rouges, l'usage des préparations ferrugineuses, des eaux de Pyrmont, de Dribourg, d'Imnau, telles sont les mesures qui répondent à cette indication; les négliger, c'est commettre une faute grave.

L'*indication de la maladie* réclame avant tout une conduite prudente.

D'abord il importe de tranquilliser l'esprit toujours très-agité des malades ; même il est bon de leur dire, puisque l'hémoptysie se répète presque toujours plusieurs fois, qu'il viendra encore plus de sang, mais qu'ils ne courent aucun danger de mourir d'une hémorrhagie : c'est là le meilleur moyen de les préserver d'une nouvelle épouvante au retour de l'accident. Il est même permis dans ce cas de tromper le malade, d'attacher en apparence peu d'importance à l'accident, et de lui représenter au besoin l'hémorrhagie comme un événement salutaire [1]. Avec un peu de tact et de savoir-faire, le médecin qui tout à l'heure trouvait son malade dans la plus pénible agitation, le quitte consolé et tranquille, et c'est là un résultat dont il ne faut pas se dissimuler l'importance. On aura soin de faire entretenir une certaine fraîcheur dans l'appartement, de défendre toute boisson chaude, de faire prendre les aliments un peu refroidis, de condamner le malade à un *silence absolu*, et on lui recommandera même de combattre énergiquement le besoin de tousser. La toux est aussi nuisible à un individu qui crache du sang, qu'il est nuisible pour un individu atteint d'épistaxis de se moucher et de s'essuyer le nez. Il faut enfin enlever tous les vêtements qui peuvent serrer la poitrine, et recommander au malade de se tenir à demi assis dans son lit. Le moyen le plus énergique pour combattre l'hémorrhagie, c'est *le froid;* on se servira de compresses froides et, si l'hémorrhagie est très-violente, de compresses glacées [2]. En même temps, on fait avaler de petits morceaux de glace ou l'on donne au malade de la glace aux groseilles ou aux framboises par petites quantités. Enfin, on emploie le froid sous forme de lavements à l'eau froide, auxquels on a de tout temps ajouté un peu de vinaigre. Outre le froid, d'autres remèdes jouissent encore de la réputation d'arrêter les hémorrhagies, sans que l'on puisse donner une explication physiologique de leur manière d'agir. De ce nombre sont avant tout deux substances, le sel de cuisine et les acides, substances qui, chose singulière, prises en excès, donnent lieu à la crase scorbutique, à une mauvaise nutrition des capillaires, à des hémorrhagies. On peut toujours faire avaler par les malades, aussitôt qu'ils crachent du sang, quelques cuillerées à café ou une cueillerée à bouche de sel de cuisine finement pulvérisé et pris à sec. Ce qui vaut encore mieux, c'est l'acide sulfurique ou l'acide phosphorique : le premier sous la forme de l'élixir acide de Haller (10 gouttes toutes les deux heures, avec suffisante quantité d'eau). Il faut ajouter à ces substances

[1] Je rappelle, à ce propos, l'influence de certaines pratiques superstitieuses sur le moral, et indirectement sur les hémorrhagies.

[2] On remplit une bassinoire d'étain ou de cuivre de glace, de sel et d'eau; on la pose ensuite sur une compresse bien exprimée, dont les particules aqueuses sont bien vite gelées. Ces compresses sont bien préférables à une lourde vessie à glace.

d'autres médicaments hémostatiques dont l'efficacité n'est pas aussi universellement reconnue que celle des acides, et qui dans tous les cas se recommandent moins parce qu'ils sont moins bien supportés par l'organisme. De ce nombre sont : l'acétate de plomb, exalté surtout par les médecins anglais, qui prétendent que, pour combattre une hémorrhagie interne, il n'y a *nullum simile aut secundum* ; l'ergot de seigle, l'essence de térébenthine, le baume de copahu, la ratanhia, etc. Wunderlich conseille surtout de donner le seigle ergoté par doses de 25 à 50 centigrammes, jusqu'à ce que le malade sente de l'engourdissement et des picotements dans les doigts. Une formule très-estimée contre l'hémoptysie opiniâtre est la suivante : Pr. Baume de copahu, sirop balsamique, eau de menthe poivrée, alcool rectifié, ãã 30 grammes, éther nitrique, 2 grammes. S. : une demi-cuillerée à bouche toutes les deux heures. Ces substances, comme nous venons de le dire, ne doivent être employées que *dans les cas dangereux*, à raison de leurs propriétés irritantes, et l'on n'oubliera pas combien elles se montrent impuissantes en cas d'épistaxis grave, où cependant on les met directement en contact avec la surface saignante. Dans ces derniers temps, on a préconisé comme très-utiles contre l'hémoptysie des inhalations d'une solution de perchlorure de fer (1 à 4 grammes sur 200 grammes d'eau). Par ce moyen, on a prétendu arrêter des hémorrhagies même dangereuses en quatre ou cinq minutes. Mes propres observations ne viennent pas à l'appui de cette promesse.

Enfin, les narcotiques méritent un large emploi dans le traitement de l'hémoptysie. Plus le malade est agité, plus sa toux est violente, plus on doit insister sur les préparations opiacées. Ainsi on donnera le soir une poudre de Dower et on prescrira pour la journée une émulsion avec 2 grammes de laudanum ou 2 centigrammes et demi de morphine.

ARTICLE II.

Hémorrhagies pulmonaires sans déchirure du parenchyme. — Infarctus hémorrhagique. — Métastases du poumon.

Dans les premières éditions de cet ouvrage, j'ai traité séparément les infarctus qui surviennent dans le cours des maladies de cœur, et les infarctus dits métastatiques (voy. plus loin), parce que malgré la parfaite analogie de la lésion anatomique, les différences que ces infarctus présentent sous le rapport de la grandeur et du siége et surtout la différence d'origine que j'admettais autrefois, me semblaient motiver une description à part. Le jugement de Rokitansky, un excellent travail de Gerhardt et surtout une série

d'observations personnelles, publiées dans la dissertation du docteur Hopf[1], m'ont convaincu depuis que mon ancienne opinion était erronée : que la différence de grandeur et de siége qui n'est même pas constante, ne saurait être une différence essentielle, et que le mode de production des infarctus hémorrhagiques des maladies du cœur et des infarctus métastatiques dans les thromboses veineuses et dans les ulcérations ou fontes gangréneuses périphériques, est identiquement le même.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'infarctus hémorrhagique est le résultat d'une hémorrhagie capillaire restreinte à une petite partie du poumon parfaitement limitée et qui dans quelques cas se borne à un seul lobule : le sang est épanché en partie dans l'intérieur des alvéoles et des terminaisons bronchiques, et en partie dans les interstices et surtout entre les fibres élastiques qui enveloppent les alvéoles. — Le parenchyme pulmonaire n'est pas déchiré par l'hémorrhagie, parce que les capillaires des alvéoles sont situés dans ces derniers très-superficiellement et en partie même complétement à nu. La délimitation si tranchée de l'infarctus hémorrhagique a sa raison d'être dans ce fait que l'hémorrhagie a toujours pour point de départ exclusif le réseau capillaire appartenant à une branche déterminée de l'artère pulmonaire. L'étendue du district capillaire d'une artère dépend du volume de cette artère, et voilà pourquoi des infarctus hémorrhagiques qui naissent dans le réseau capillaire appartenant à une plus grosse branche de l'artère pulmonaire sont plus volumineux que ceux qui naissent dans le réseau d'autres branches plus petites de la même artère. — Les branches principales de l'artère pulmonaire pénétrant avec les grosses bronches dans la racine des poumons et se ramifiant de là par divisions dichotomiques de plus en plus petites, en allant vers la périphérie, jusqu'à ce qu'enfin chaque petit rameau terminal entre dans un lobule séparé, on comprend facilement pourquoi il peut y avoir dans l'intérieur du poumon des infarctus volumineux, tandis que ceux de la périphérie ont constamment et les dimensions et la forme conique des lobules situés en cet endroit.

En examinant attentivement les parois des artères dans le domaine desquelles s'est développé un infarctus hémorrhagique, on y trouve des caillots qui les oblitèrent plus ou moins complétement. Dans les artères d'un certain volume il est facile de découvrir un caillot, dans les très-petites artères on y arrive plus difficilement.

Le fait que les caillots obturateurs ne se sont pas formés sur place, mais

[1] *Zur Diagnose des hæmorrhagischen Infarctes. Inaugural-Dissertation* von Dr Hopf. Tübingen, 1865.

proviennent d'une région éloignée du corps, que, de là, entraînés par le torrent de la circulation, ils arrivent jusque dans une branche de l'artère pulmonaire trop étroite pour les laisser passer, et y restent enclavés, ce fait est reconnu depuis longtemps pour les infarctus dits métastatiques, et c'est à Virchow que nous devons cette importante découverte. Cet illustre expérimentateur introduisit de petits morceaux de fibrine, de chair musculaire, de moelle de sureau dans les veines jugulaires de chiens dont il fit ensuite l'autopsie, et dans les poumons desquels il put retrouver ces corps étrangers enclavés dans des branches de l'artère pulmonaire qu'ils avaient oblitérées, et derrière lesquelles s'étaient produits des infarctus hémorrhagiques, des pneumonies lobulaires ou de petits abcès. D'autre part, il parvint, en disséquant des cadavres d'individus dont les poumons renfermaient ces foyers que, depuis longtemps, on considérait comme des métastases, à démontrer directement que les artères en communication avec ces foyers étaient oblitérées par un bouchon fibrineux qui provenait incontestablement d'un thrombus en voie de désorganisation dans une veine périphérique, ou d'une parcelle de tissu, originaire d'un tissu périphérique en voie d'ulcération ou de fonte gangréneuse, qu'il s'était formé en un mot une *embolie*.

La doctrine de la pyohémie et de la septicémie a subi des changements importants dans ces derniers temps, mais la doctrine de l'*embolie*, en vertu de laquelle les infarctus métastatiques dépendent de l'entraînement de caillots d'un certain volume ou de parcelles de tissu dans le torrent circulatoire, n'a pas été atteinte par ces changements.

On comprend facilement pourquoi les infarctus métastatiques des poumons sont produits par des embolies provenant de thrombus veineux de la *périphérie* en voie de désorganisation, ou de tissus *périphériques* en voie d'ulcération et de fonte gangréneuse. Si une embolie de ce genre est arrachée de son lieu d'origine par l'onde sanguine, il ne rencontre aucun obstacle sur son chemin vers le cœur, parce que les veines deviennent de plus en plus spacieuses ; il arrive sans difficulté dans le cœur droit, et de là dans l'artère pulmonaire ; enfin il n'est retenu et enclavé que quand il est arrivé dans une branche de cette artère d'un calibre moindre que son volume. Pour le même motif, il arrive en général que les embolies originaires des racines de la veine porte ou s'engageant dans ces racines après s'être détachées d'un foyer ulcéreux ou gangréneux du canal intestinal, etc., oblitèrent les branches de la veine porte, qui se distribuent dans le foie et occasionnent des métastases dans cet organe ; de même il arrive que des embolies originaires du poumon ou du cœur gauche oblitèrent des artères de la rate, des reins, du cerveau, etc. S'il y a des exceptions à cette règle, si l'on observe quelquefois des infarctus dans les organes, dans les artères desquels l'embolie ne pouvait pénétrer qu'après avoir traversé les capillaires d'un autre organe (par exemple, les infarctus du foie dans les thromboses des veines périphériques),

il est probable que dans ces cas l'embolie a été très-petite au commencement, et que pendant sa circulation la fibrine s'est précipitée sur elle et a augmenté son volume. O. Weber fait d'ailleurs remarquer que, dans beaucoup d'organes, quelques artères communiquent avec les veines directement et sans capillaires intermédiaires. La grande fréquence des infarctus hémorrhagiques du poumon après des plaies du crâne qui ont pénétré jusqu'au diploé, tient uniquement à cette circonstance que les veines du diploé, qui ont leurs parois soudées aux tables interne et externe du crâne, ne peuvent pas s'affaisser, mais restent béantes, ce qui favorise naturellement l'introduction des caillots.

Dans les infarctus hémorrhagiques qui se développent si souvent pendant les maladies du cœur, surtout en cas de lésion de la valvule mitrale, on avait également observé depuis longtemps la présence de caillots oblitérant les branches artérielles afférentes. Mais généralement on avait attribué cette complication à une compression des capillaires, due à l'épanchement du sang dans les alvéoles et dans leurs interstices, ce qui aurait empêché le sang d'arriver dans ces capillaires et occasionné la coagulation de la branche artérielle afférente à la suite de la stagnation ainsi produite. Moi-même je me suis autrefois exprimé dans ce sens, tout en ne me dissimulant pas que la stase du sang de la petite circulation, stase à laquelle j'attribuais la naissance des infarctus hémorrhagiques dans les maladies du cœur susnommées, laissait complétement inexpliquée la limitation de l'hémorrhagie capillaire à quelques foyers circonscrits du poumon. — Je suis aujourd'hui convaincu que les infarctus hémorrhagiques qu'on observe dans les maladies du cœur sont également dus à des embolies, ainsi que cela a été pour la première fois soutenu et démontré par Rokitansky et Gerhardt. Les embolies qui oblitèrent les ramifications de l'artère pulmonaire dans les maladies du cœur ne sont pas originaires, comme les embolies des infarctus métastatiques, de la grande circulation, mais du cœur droit, et surtout de l'oreillette droite, dans laquelle le ralentissement considérable de la circulation engendre facilement des caillots solides enchevêtrés entre les trabécules. Si l'onde sanguine arrache et entraîne une parcelle de ces coagulums, une branche de l'artère pulmonaire en est bientôt oblitérée, et il se produit un infarctus hémorrhagique. Les coagulums fibrineux entraînés en cas de thromboses du cœur sont ordinairement plus grands que les embolies originaires de la grande circulation. C'est ce qui explique très-naturellement pourquoi ils oblitèrent en général des branches plus considérables de l'artère pulmonaire, et pourquoi les infarctus hémorrhagiques des maladies du cœur sont ordinairement plus volumineux que les infarctus métastatiques, comme aussi pourquoi les premiers se rencontrent souvent dans l'intérieur du poumon, dans le voisinage de sa racine, tandis que les derniers ont de préférence leur siége dans les parties périphériques de l'organe. Comme il se peut aussi que de petites

parcelles soient arrachées des caillots du cœur droit, on comprend facilement pourquoi on peut rencontrer dans les maladies du cœur de petits infarctus périphériques outre les grands infarctus situés dans le voisinage de la racine.

Il nous reste à exposer comment il peut se faire que l'oblitération de la branche artérielle afférente entraîne une hémorrhagie capillaire dans les parties alimentées par le vaisseau oblitéré; car c'est là un fait qui, au premier abord, ne paraît pas bien facile à expliquer. L'explication donnée par Rokitansky, d'après laquelle l'oblitération des derniers ramuscules de l'artère pulmonaire et des capillaires aurait pour effet une hypérémie collatérale suivie d'hémorrhagie et d'exsudation ne me paraît pas très-concluante, parce que l'hémorrhagie ne provient pas des capillaires circonvoisins, mais des capillaires du vaisseau oblitéré lui-même. Virchow ne fournit pas non plus une explication qui rende suffisamment compte de l'hémorrhagie capillaire. Il est donc d'autant plus heureux et plus digne d'intérêt que Ludwig, en exposant l'influence du rétrécissement d'une artère sur les capillaires, nous fournit, sans avoir songé à créer une théorie pour les besoins de la cause, une explication complète et satisfaisante de ces hémorrhagies. Il s'exprime de la manière suivante : « La tension des artères au-dessous de l'endroit rétréci doit diminuer, parce qu'un liquide en mouvement perd une partie plus grande de ses forces vives en passant par des tuyaux étroits qu'en passant par des tuyaux plus larges. De là on ne doit pas conclure que si un rétrécissement se produit dans les petites artères, les capillaires qui en dépendent deviendront moins pleins et les tissus traversés par ces capillaires plus pâles : dans le courant plus lent qui traverse alors le système capillaire, *il doit arriver au contraire que les corpuscules sanguins plus lourds s'amassent et se réunissent*. Or, comme deux ou plusieurs corpuscules sanguins qui se touchent contractent facilement des adhérences définitives entre eux, *il peut se former des thromboses* qui oblitèrent les capillaires eux-mêmes; aussitôt que cela a eu lieu la tension doit de nouveau augmenter, parce que, dès ce moment, les capillaires sont devenus des appendices borgnes des artères. » Ajoutons que la pression qui, dès l'instant où ils sont obstrués s'élève aussi haut dans les capillaires, dont les parois sont si minces, que dans les vaisseaux afférents, entraîne la rupture des parois dilatées et un épanchement de sang. Voici donc une explication très-simple et parfaitement suffisante non-seulement du mode de production de l'hémorrhagie elle-même, mais encore de sa limitation exacte au réseau capillaire dépendant de l'artère oblitérée. La seule raison que l'on pourrait faire valoir contre la justesse de cette explication, c'est que la branche artérielle en communication avec l'infarctus n'est pas simplement rétrécie, mais tout à fait oblitérée; cette objection n'est cependant pas fondée; car l'embolie se fixant ordinairement au point de division d'une branche artérielle, il en résulte

certainement, au premier abord, un simple rétrécissement, et non une oblitération complète du vaisseau. Plus tard, quand l'infarctus s'est formé, et pour cela il ne faut sans doute pas beaucoup de temps, il se précipite de la fibrine sur l'embolie, et c'est alors seulement que le vaisseau s'oblitère complétement.

Dans les conditions qui président à la formation des infarctus métastatiques, on trouve parfois à la place des infarctus, ou en même temps qu'eux, des *infiltrations pneumoniques circonscrites* et de *petits abcès*. Ces lésions représentent ordinairement une période ultérieure, une terminaison de l'infarctus, et nous ne pouvons trouver étonnant qu'une terminaison de ce genre se produise fréquemment et en très-peu de temps quand les embolies se composent de débris de tissus décomposés et gangréneux, pouvant exercer une influence inflammatoire très-pernicieuse sur les parties mises en contact avec elles. Ce qui semble démontrer la justesse de cette opinion, c'est que les infarctus hémorrhagiques des maladies du cœur, occasionnés par des embolies composées de simples coagulums fibrineux, qui sont infiniment moins dangereux pour les tissus environnants, se terminent bien plus rarement par une pneumonie destructive ou une formation d'abcès. La réaction inflammatoire qui, dans ce cas, ne manque pas non plus de se produire, a un caractère nutritif plutôt que destructeur et amène fréquemment une végétation de tissu conjonctif qui finit par enkyster l'infarctus.

Dans quelques cas cependant la formation d'abcès et la gangrène pulmonaire concomitante, qui est une terminaison rare de l'une et de l'autre espèce d'infarctus, semblent dues à ce que l'épanchement de sang et la compression des capillaires produisent, à la manière indiquée, des coagulations secondaires dans les vaisseaux nourriciers du poumon, par conséquent dans les ramifications de l'artère bronchique ; par là l'infarctus est privé de matériaux nutritifs, il se mortifie, subit une décomposition putride et tombe en gangrène.

§ 2. Anatomie pathologique.

Il est rare qu'à l'autopsie on trouve des infarctus assez récents pour renfermer du sang encore liquide ; le sang est généralement coagulé. Ce fait s'explique facilement si l'on songe que l'endroit où le sang est déposé rend difficile une évacuation de ce liquide, et que, par conséquent, si la vie du malade s'est prolongée pendant un certain temps, l'élément séreux a dû se résorber et les éléments susceptibles de coagulation rester seuls dans les vaisseaux. Les secousses de la toux, les contractions des muscles bronchiques, enfin le mouvement vibratile peuvent facilement chasser le sang des bronches, mais les alvéoles ne sont vidés qu'incomplétement par de fortes

expirations; car ils ne possèdent ni fibres musculaires ni épithélium vibratile.

Les *infarctus hémorrhagiques coïncidant avec des maladies du cœur* représentent en général des foyers dont les dimensions varient entre la grosseur d'une aveline et celle d'un œuf de poule; ils sont colorés en rouge brun ou en noir uniforme, complétement privés d'air et d'une consistance assez ferme, qui leur donne l'apparence de nœuds durs qu'on sent à travers le tissu sain. La surface de section présente un aspect inégal, grossièrement granulé, d'où l'on fait sortir, en la grattant avec un scalpel, une masse brune ou noirâtre. Aux environs immédiats des foyers nettement limités, le tissu pulmonaire est généralement gorgé de sang et œdématié par la fluxion collatérale. Le siége de ces infarctus est ordinairement au centre des lobes inférieurs, ou au moins dans le voisinage de la racine de l'organe, plus rarement à la périphérie, ainsi que cela a déjà été dit antérieurement. A l'examen microscopique on trouve les capillaires gorgés de corpuscules sanguins, et ces corpuscules sont accumulés aussi en dehors des capillaires, dans le tissu interstitiel.

Si l'infarctus dure depuis un certain temps, il semble plus pâle et jaunâtre, la fibrine a subi une métamorphose graisseuse, la matière colorante du sang s'est en partie décomposée et en partie répandue dans le voisinage. — A une période encore plus avancée, la fibrine, transformée en matière grasse, est résorbée; une partie de l'hématine est transformée en pigment, et comme résidu de l'infarctus on ne trouve plus qu'une place noirâtre et indurée dans le parenchyme pulmonaire.

Dans les cas rares où l'infarctus s'est terminé en abcès, ce dernier peut être enkysté et son contenu épaissi et transformé en une masse caséeuse et crétacée. — Nous décrirons dans un autre chapitre la terminaison de l'infarctus hémorrhagique en gangrène pulmonaire circonscrite.

Dans le paragraphe précédent nous avons dû mentionner, pour faire comprendre la pathogénie des *infarctus métastatiques*, le petit volume, la forme conique et le siége ordinairement périphérique de ces infarctus. La couleur, la consistance, la friabilité et l'aspect de la surface de section sont dans les *infarctus métastatiques* absolument les mêmes que dans les infarctus qui se produisent dans le cours des maladies du cœur. L'examen microscopique donne également les mêmes résultats.

Quand les infarctus métastatiques se terminent en *pneumonies* ou en *abcès métastatiques*, on voit ordinairement d'abord le milieu du foyer se décolorer et se désagréger. Il se produit des lacunes remplies d'une masse jaune qui consiste en débris de la substance pulmonaire et en détritus moléculaires provenant du sang ou de la fibrine épanchés et ne contenant pas de pus au commencement. Si l'on verse de l'eau sur la surface de section,

on voit flotter dans la lacune des rudiments du tissu pulmonaire. Petit à petit la destruction s'étend plus loin, et c'est à peine si à la périphérie de l'abcès on remarque encore une trace de l'ancien épaississement. Si les abcès sont situés immédiatement au-dessous de la plèvre, il se forme au-dessus de celle-ci des précipités fibrineux qui soudent entre eux les feuillets pleuraux; au-dessous on reconnaît les foyers formant des saillies arrondies et noueuses, analogues à des furoncles. (Rokitansky.)

§ 3. Symptômes et marche.

Nous exposerons séparément les symptômes des *infarctus hémorrhagiques coïncidant avec les maladies de cœur* et des *infarctus métastatiques*, parce que les deux formes, malgré la parfaite analogie des modifications anatomiques, offrent cependant un tableau symptomatique qui diffère sous bien des rapports à raison des grandes différences qui séparent les maladies fondamentales.

Dans quelques cas la *complication d'une maladie chronique du cœur par un infarctus hémorrhagique* est accompagnée de symptômes tellement marqués et tellement évidents, que cette complication peut être démontrée à coup sûr; dans d'autres cas la démonstration est difficile ou absolument impossible.

Les symptômes caractéristiques qui permettent de juger que chez un individu atteint d'une maladie du cœur il s'est formé un ou plusieurs infarctus hémorrhagiques du poumon, consistent en une oppression subite, allant quelquefois jusqu'à la suffocation et accompagnée de toux et d'expectoration sanguinolente; parfois on trouve les signes d'un épaississement circonscrit du poumon, et plus tard assez fréquemment des phénomènes de pneumonie ou de pleurésie. — On comprend facilement que l'oblitération d'une ou de plusieurs branches de l'artère pulmonaire doit entraîner une dyspnée intense. L'acte respiratoire ne pouvant se faire normalement qu'autant que non-seulement l'air des alvéoles mais encore le sang des capillaires pulmonaires se renouvelle régulièrement, la respiration sera de toute nécessité compromise, peu importe que ce soit l'accès de l'air ou l'afflux du sang qui soit supprimé dans une partie déterminée du poumon, que l'oblitération porte sur une bronche ou sur une division de l'artère pulmonaire d'un calibre correspondant à l'importance de cette bronche. — Les crachats rejetés dans les infarctus hémorrhagiques doivent au mélange intime du sang avec les mucosités une certaine analogie avec les crachats de la pneumonie, mais ils sont moins visqueux et presque toujours plus foncés en couleur que ces derniers, et leur expulsion a lieu ordinairement pendant beaucoup plus de temps que celle des crachats pneumoniques. Cette

expectoration peut durer huit à quinze jours. L'*épaississement circonscrit du tissu pulmonaire* ne peut être démontré que dans les cas assez rares où des infarctus hémorrhagiques volumineux s'étendent jusqu'à la périphérie ; les symptômes caractéristiques sont l'obscurcissement du son de la percussion et des râles crépitants accompagnés d'une respiration bronchique, le tout limité à une partie restreinte du thorax. — Enfin, les *infiltrations pneumoniques* étendues ou les *épanchements inflammatoires dans la plèvre*, se montrant quelques jours après le commencement de la dyspnée et l'expectoration sanguinolente, prêtent un nouveau point d'appui au diagnostic de l'infarctus hémorrhagique. Car ce dernier conduit, comme on sait, assez souvent à une inflammation du tissu pulmonaire circonvoisin et plus souvent encore à une inflammation de la plèvre.

Aux symptômes décrits jusqu'ici, qui dérivent directement de l'oblitération d'une ou de plusieurs branches de l'artère pulmonaire et de l'hémorrhagie capillaire du poumon, s'ajoutent, dans certains cas, des symptômes appartenant à la thrombose du cœur droit, et pouvant être, pour cette raison, considérés jusqu'à un certain point comme les symptômes indirects de l'infarctus hémorrhagique ; tels sont : une irrégularité subite du pouls, un agrandissement subit de la matité cardiaque, la disparition subite d'un bruit anormal ayant existé auparavant. Parmi ces symptômes, la disparition d'un ancien bruit anormal est non-seulement le plus frappant, mais encore celui qui prouve le plus directement l'existence de l'état dont il est ici question. Je n'ai été rendu attentif à l'interprétation exacte de ce phénomène que par le travail déjà cité de Gerhardt, mais je puis constater que ma propre expérience me permet de confirmer non-seulement la réalité du fait, mais encore sa valeur sémiologique. Le tableau symptomatique offert par l'infarctus hémorrhagique devient surtout frappant quand le groupe de phénomènes cité en dernier lieu vient s'ajouter aux symptômes directs que nous avons énumérés plus haut. Mais les embolies pouvant aussi être détachées de petits caillots qui ne produisent aucun phénomène pathognomonique, on peut en toute sûreté diagnostiquer un infarctus hémorrhagique, même dans les cas où les symptômes de la thrombose cardiaque font défaut, où le pouls reste régulier, où la matité ne devient pas plus large, où les bruits anormaux continuent de se faire entendre, dès que dans le cours d'une maladie du cœur il se manifeste *subitement* des signes non équivoques d'un trouble de la circulation et d'une hémorrhagie capillaire du poumon. Si l'on songe enfin que dans les infarctus hémorrhagiques, le sang versé dans les alvéoles est loin d'être toujours rejeté en partie par l'expectoration caractéristique, qu'en outre de violents abcès de dyspnée peuvent être produits de bien des manières différentes dans le cours des maladies du cœur, et qu'enfin les infarctus hémorrhagiques situés dans la profondeur du poumon ne produisent aucun symptôme

physique, on comprend facilement pourquoi la maladie dont le diagnostic, dans certains cas, n'offre pas la moindre difficulté, ne peut être, dans d'autres cas, ni reconnue ni même soupçonnée, et c'est ce qui arrive surtout quand les malades étaient auparavant déjà oppressés et hydropiques à un haut degré et se trouvaient dans un état désespéré. — Il faut donc s'attendre à rencontrer à l'autopsie d'individus morts de maladies du cœur, comme lésion accidentelle, des infarctus hémorrhagiques dont on n'avait pas constaté l'existence sur le vivant.

Outre les embolies, il y a presque toujours quelques produits liquides d'inflammation ou d'ulcération qui se mêlent au sang, et, pendant que les premiers font naître des *infarctus métastatiques*, ces derniers produisent les phénomènes de la pyohémie ou de la septicémie, c'est-à-dire une fièvre intense, des frissons, l'inflammation purulente des membranes séreuses, etc.[1]. Voilà pourquoi la plupart des individus atteints d'infarctus métastatiques du poumon sont gravement malades, pourquoi leur sensorium est attaqué par la fièvre asthénique intense, pourquoi ils n'accusent aucune sensation douloureuse du côté de la poitrine, et pourquoi on ne les voit ni tousser ni sentir le besoin de tousser. Mais outre l'absence de tout symptôme subjectif d'une maladie pulmonaire, on constate encore l'absence de tout symptôme objectif de ces maladies. — C'est une règle générale, qu'à l'autopsie d'individus morts de pyohémie ou de septicémie dans le cours d'une ulcération ou d'une gangrène périphérique, on trouve des infarctus métastatiques du poumon, qui sur le vivant ne se trahissaient par aucun symptôme. Cet état latent des infarctus métastatiques se comprend facilement si l'on se représente les symptômes sur lesquels se fonde le diagnostic des infarctus hémorrhagiques dans les maladies du cœur. La forte dyspnée qui, dans ces infarctus, est due à l'occlusion de fortes branches de l'artère pulmonaire, manque dans les infarctus métastatiques, qui sont dus généralement à l'occlusion de très-petites divisions artérielles. Une dyspnée peu intense n'est pas sentie par les malades, vu l'embarras du sensorium. De plus, comme il n'y a en général ni toux ni expectoration, les crachats caractéristiques font presque toujours défaut. Enfin, les infarctus métastatiques ont un volume si faible que, malgré leur siége périphérique, ils n'occasionnent jamais une matité circonscrite du son de la percussion ni une respiration bronchique dans l'étendue de la matité. — Dans des cas très-rares, les individus atteints d'infarctus métastatiques du poumon accusent des points douloureux dans une partie circonscrite du tho-

[1] Les observations les plus récentes prouvent que non-seulement le passage dans la circulation des liquides décomposés, mais encore celui des produits inflammatoires liquides non décomposés, provoque une forte fièvre et des processus inflammatoires secondaires dans des parties éloignées. Il semble, d'après cela, que la pyohémie, qui était sur le point d'être rayée du cadre nosologique, conservera sa place à côté de la septicémie.

rax et rejettent des crachats liquides, colorés en rouge brun. Si en même temps on entend un bruit de frottement à l'endroit douloureux, et si la maladie primitive est de la nature de celles qui entraînent plus particulièrement des infarctus hémorrhagiques du poumon, comme par exemple une lésion du crâne allant jusqu'au diploé, on peut diagnostiquer un infarctus; mais je répète que ces cas sont à compter au nombre des exceptions.

§ 4. Traitement.

Le traitement des infarctus hémorrhagiques ne peut être que symptomatique. On se gardera, en cas d'infarctus hémorrhagique coïncidant avec une ancienne maladie du cœur, de considérer la dyspnée comme le symptôme obligé d'une hypérémie pulmonaire intense. Nous savons, en effet, qu'elle dépend principalement de l'anémie de telle ou telle partie du poumon. C'est pourquoi une saignée faite mal à propos peut, en exagérant encore le collapsus pulmonaire qui existe ordinairement, hâter la terminaison mortelle. Uniquement dans les cas où l'oblitération de quelques branches de l'artère pulmonaire a entraîné une hypérémie collatérale considérable et un œdème collatéral des autres parties du poumon, et où la dyspnée dépend évidemment de ces accidents, il peut être indiqué de retirer du sang, soit par une saignée modérée, soit par une application de ventouses. En général, on doit se borner à administrer aux malades, en attendant que le pouls ordinairement affaibli se soit relevé et que la peau refroidie se soit réchauffée, des excitants à l'intérieur, à leur faire appliquer des sinapismes aux pieds et aux bras, ou leur prescrire des manuluves ou des pédiluves chauds. L'expectoration sanguinolente est rarement assez abondante pour nous forcer à recourir aux moyens hémostatiques mentionnés au chapitre précédent. Les inflammations du poumon ou de la plèvre, qui à une période ultérieure viennent assez souvent s'ajouter à la maladie, peuvent réclamer des saignées locales, l'application du froid et d'autres moyens antiphlogistiques.

ARTICLE III.

Hémorrhagie pulmonaire avec déchirure du parenchyme. — Apoplexie du poumon.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans ce genre d'hémorrhagie pulmonaire, le tissu est broyé par l'épanchement sanguin; il se produit une cavité anormale. Presque jamais ce broiement, cette destruction du parenchyme, n'est déterminé par une hémorrhagie capillaire; en général, il n'y a que l'ulcération ou la déchirure de

vaisseaux d'un *certain calibre*, surtout de vaisseaux artériels, qui puisse amener une destruction de ce genre. Dans quelques cas rares, c'est la dégénération athéromateuse de quelques branches de l'artère pulmonaire qui entraîne leur dilatation anévrysmale et enfin leur rupture. Il arrive beaucoup plus fréquemment que l'apoplexie pulmonaire est déterminée par une plaie, une contusion, une commotion du thorax.

§ 2. Anatomie pathologique.

On trouve dans le poumon une collection composée de sang coagulé et liquide, entourée de lambeaux provenant de la substance déchirée du poumon. Si l'apoplexie a son siége à la périphérie, la plèvre est souvent déchirée en même temps, et le sang a pénétré dans la cavité pleurale; ces hémorrhagies sont probablement toujours mortelles, de sorte qu'on sait bien peu de chose sur l'évolution régressive du foyer apoplectique.

§ 3. Symptômes.

Des crachements de sang surabondants conduisant rapidement à la mort après qu'une lésion grave a frappé le thorax; dans d'autres cas, la suffocation par l'accumulation du sang dans les bronches, avant toute expectoration; enfin la mort subite par hémorrhagie interne, tels peuvent être les symptômes de cette maladie éminemment rare, qui, presque absolument mortelle, n'est susceptible d'aucun traitement.

CHAPITRE VII.

Inflammations du poumon.

Les inflammations du poumon se divisent le plus naturellement en trois catégories : 1° la *pneumonie croupale* ou *fibrineuse*, qui représente dans les alvéoles pulmonaires le même processus que le croup du larynx représente sur la muqueuse de cet organe; 2° la *pneumonie catarrhale*, qui se rattache essentiellement aux processus que nous avons décrits sous les noms de *laryngite*, de *bronchite catarrhale*, en ce qu'elle est accompagnée d'une sécrétion augmentée et d'une formation abondante de jeunes cellules (corpuscules de pus), sans qu'il se produise en même temps un exsudat susceptible de coagulation dans les alvéoles; dans l'une et l'autre forme inflammatoire, l'exsudat se dépose, par conséquent, sur la surface libre, sans que le tissu pulmonaire éprouve lui-même des troubles essentiels dans sa nutrition; 3° la troisième

forme, la *pneumonie interstitielle*, consiste, au contraire, en une inflammation qui atteint les parois des cellules pulmonaires et le tissu conjonctif situé entre les lobules.

ARTICLE PREMIER.

La pneumonie croupale ou fibrineuse.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous renvoyons, pour la pathogénie de la pneumonie croupale, à tout ce que nous avons dit au chapitre II de la première section, sur le processus inflammatoire croupal et sur les caractères qui le distinguent du processus diphthéritique. Dans la pneumonie croupale, nous voyons également se déposer à la surface un exsudat riche en fibrine, se coagulant rapidement, qui englobe les cellules épithéliales normales des alvéoles et de jeunes cellules nouvellement formées ; ici encore, la paroi alvéolaire se reconstitue intégralement après que l'exsudat a été éloigné.

Quelquefois la pneumonie se produit sous l'influence d'une infection aiguë, tout comme nous avons appris à connaître des processus catarrhaux des voies respiratoires parmi les symptômes de la rougeole, du typhus exanthématique, etc. Ces pneumonies accompagnent surtout le typhus parmi les maladies infectieuses aiguës, et doivent être considérées comme des *pneumonies secondaires*, bien distinctes des formes qui ont une existence plus indépendante, qui représentent une affection idiopathique, autrement dit, des pneumonies *primitives*. Cependant, ce serait à tort que l'on désignerait du nom de pneumonie secondaire toute pneumonie qui s'ajouterait à une affection chronique et viendrait accidentellement la compliquer.

La *prédisposition* à la pneumonie croupale primitive appartient à tout *âge :* on rencontre la maladie même chez les vieillards ; cependant elle est rare chez les nourrissons et pendant les premières années de l'existence. Les *hommes* en sont plus souvent atteints que les *femmes ;* mais il n'est pas vrai que les individus robustes et bien nourris y soient plus particulièrement exposés; certainement il y a pas d'immunité pour eux; mais les sujets faibles et épuisés, les individus convalescents de maladies graves, ceux qui ont déjà passé par plusieurs atteintes de pneumonie, contractent la maladie plus facilement que les personnes vigoureuses, et l'on voit surtout la pneumonie compliquer fréquemment des maladies chroniques qui déjà ont amené l'appauvrissement du sang, l'amaigrissement et l'épuisement. Beaucoup de malades des hôpitaux qui ont souffert pendant de longues années succombent finalement à une pneumonie *intercurrente*.

Les *causes déterminantes* ou *occasionnelles* sont, le plus souvent, inconnues. A de certaines époques, les pneumonies se produisent en grand nombre, tandis qu'en même temps règnent le croup, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle et d'autres maladies inflammatoires, sans que les individus atteints se soient exposés à des causes morbifiques évidentes. Cette accumulation de maladies inflammatoires sous l'influence de causes atmosphériques ou telluriques encore inconnues, a été désignée du nom de génie épidémique inflammatoire. On remarque, il est vrai, cette fréquence épidémique des pneumonies, surtout pendant les hivers longs et rigoureux, quand le vent du nord-est souffle sans interruption ; mais quelquefois elle se montre dans des conditions tout opposées. Les données statistiques qui tendent à prouver que la pneumonie se rencontre plus fréquemment dans les localités septentrionales ou situées sur les hauteurs ont été attaquées dans ces derniers temps.

Les irritations qui frappent directement le poumon, l'inspiration d'un air très-froid ou très-chaud, l'arrivée dans les voies aériennes de corps étrangers qui oblitèrent une bronche, les fractures de côtes, enfin les plaies du thorax peuvent être comptées parmi les causes occasionnelles de la pneumonie fibrineuse, quoique sur cinquante cas de pneumonie il y en ait peut-être à peine un seul qui ait pris naissance dans ces conditions. De même, la *pneumonie croupale* se développe très-rarement dans le tissu qui entoure les néoplasmes et les infarctus hémorrhagiques.

Enfin, quant à l'influence des refroidissements, il est difficile de constater, dans un cas donné, si un refroidissement *plus grave* que ceux auxquels le malade s'était jusque-là *impunément* exposé a précédé la maladie ; les opinions diffèrent beaucoup sur le rôle qui revient à cette cause dans la production d'une pneumonie.

§ 2. Anatomie pathologique.

La pneumonie croupale envahit presque toujours une partie assez considérable du poumon ; elle commence le plus souvent à la racine du poumon et se jette de là : premièrement sur le lobe inférieur, et plus tard sur le lobe supérieur. Souvent l'inflammation s'empare de tout un poumon, même le processus peut se propager d'un poumon à l'autre. Il est remarquable que, chez les personnes âgées et les individus cachectiques, le processus semble marcher en sens inverse ; que, chez eux, les lobes supérieurs soient pris les premiers et les lobes inférieurs les derniers.

On distingue trois périodes *anatomiques* dans la pneumonie : 1° la période de l'*engouement pulmonaire ;* 2° la *période de l'hépatisation ;* 3° la *période de l'infiltration purulente.*

Dans la *première période*, le parenchyme est rouge foncé, souvent brun

rouge, il est devenu plus lourd, plus ferme, a perdu son élasticité et conserve l'empreinte du doigt. A l'incision, la portion enflammée crépite très-peu, et un liquide brun et rouge, remarquablement visqueux, s'écoule le long de la surface de section.

Dans la *seconde période*, l'air a disparu des alvéoles; ceux-ci sont remplis de petits bouchons denses de fibrine coagulée, auxquels le sang qui s'y trouve mêlé communique une teinte rougeâtre. Une induration semblable s'est faite dans les terminaisons des bronches. Le poumon est, dans cette période, remarquablement lourd; il descend au fond de l'eau, ne crépite pas, est ferme au toucher, mais très-friable. A la coupe, la texture du poumon paraît granuleuse, surtout vue de côté. Cette disposition est très-apparente chez les individus qui ont de grands alvéoles; elle l'est beaucoup moins chez les enfants, dont les alvéoles sont très-petits. Les granulations, c'est-à-dire les petits bouchons fibrineux mentionnés plus haut, ne se laissent pas facilement exprimer quand on gratte la surface de section avec le scalpel, et adhèrent solidement aux parois des cellules pulmonaires. La surface de section granulée, la compacité, la friabilité, la coloration rouge du poumon épaissi, lui communiquent une certaine ressemblance avec le foie, et c'est de là qu'a pris naissance le nom généralement adopté d'*hépatisation* rouge. Quelquefois, la surface de section présente un aspect marbré ou granitique dû à la coloration plus claire de certains endroits, à la présence d'un pigment noir déposé par-ci par-là dans la substance pulmonaire, à l'ouverture blanche des vaisseaux et bronches divisés. Dans le cours ultérieur de la maladie, la coloration rouge tend à disparaître de plus en plus; le poumon prend un aspect gris ou jaunâtre, tout en conservant la même texture, en restant compacte et granuleux (*hépatisation grise* et *jaune*). L'examen microscopique d'un poumon hépatisé montre dans les alvéoles, outre la fibrine amorphe, qui affecte l'apparence d'un réseau à mailles très-délicates, une production cellulaire très-abondante, ayant probablement son point de départ dans les cellules épithéliales de la paroi. Si la résolution se fait dans la période de l'hépatisation, la fibrine et les jeunes cellules qu'elle englobe subissent la métamorphose graisseuse et se désagrégent, sans que ce processus soit accompagné, comme dans la période de l'infiltration purulente, d'une abondante formation de jeunes cellules. Les parois alvéolaires laissent transsuder un sérum albumineux; le contenu des cellules pulmonaires se liquéfie, se transforme en une sorte d'émulsion, et finit par être en partie rejeté et en partie résorbé. L'état que nous venons de décrire est légèrement modifié dans certaines pneumonies dont l'exsudat est plus pauvre en fibrine et se coagule moins solidement. Dans ce cas, la partie hépatisée est plus molle, la coupe plus lisse, l'état granuleux moins apparent. Cette forme se rencontre ordinairement dans les pneumonies secondaires des individus atteints de fièvre typhoïde et dans les pneumonies des vieillards.

Si la pneumonie passe à la troisième période, celle de l'*infiltration purulente*, il se fait une prolifération de jeunes cellules pendant que la fibrine disparaît de la manière que nous venons d'indiquer. L'état granuleux se perd, la surface de section paraît grise ou gris jaune; un pus gris rouge, assez épais, s'en écoule et se laisse exprimer facilement en assez forte quantité. Le tissu est extrêmement compacte et facile à déchirer à l'impression du doigt; toutefois, la *structure intime du poumon* est intacte; le tissu pulmonaire, contrairement à ce qui arrive pour l'abcès pulmonaire, n'est pas désorganisé. Même dans ce cas, la guérison peut se faire, le contenu purulent des alvéoles pulmonaires étant expectoré ou résorbé, après avoir subi la métamorphose graisseuse.

Parmi les *terminaisons rares* de la pneumonie on doit compter : 1° La *formation d'abcès*. La forme purement croupale de l'inflammation à laquelle nous avons affaire ici, exclut, à vrai dire, la désorganisation du tissu enflammé; si, par conséquent, il se produit un abcès, le processus se rapproche plutôt du processus diphthéritique ; le tissu même du poumon s'infiltre et se mortifie sous la pression de la matière fibrineuse infiltrée. De cette manière, il se forme dans le poumon de petites cavités remplies de pus et des débris de la substance pulmonaire ; ces cavités sont tantôt isolées, tantôt plus ou moins nombreuses. Les progrès de la fonte purulente peuvent donner lieu à un agrandissement du foyer, plusieurs petits foyers se réunissent, et à la fin, la plus grande partie du poumon peut être occupée par un seul et vaste abcès. Ces abcès entraînent la mort par phthisie pulmonaire ulcéreuse, ou, ce qui arrive plus rarement, ils se vident dans la plèvre. Dans d'autres cas encore, il se développe autour d'eux une pneumonie interstitielle de réaction qui enkyste l'abcès dans un tissu cicatriciel solide et lui fournit une enveloppe polie. L'abcès reste en communication avec les bronches, son contenu se vide de temps à autre ; mais bientôt une collection nouvelle, formée aux dépens de la paroi interne, remplace le pus évacué. Si la cavité se ferme, le pus peut être converti en une bouillie caséeuse, ou bien, après la disparition des substances organiques, en une bouillie calcaire ou même en une concrétion calcaire, enfermée dans une cicatrice calleuse et solide.

2° Une terminaison encore plus rare de la pneumonie, c'est la *gangrène pulmonaire diffuse*. Celle-ci ne paraît se développer que quand des coagulations étendues se sont produites dans les artères bronchiques, qui sont les vaisseaux nourriciers du poumon, et que les parties enflammées ne peuvent plus recevoir le sang qui doit les nourrir. De cette manière, la pneumonie peut déjà, dans la période de l'hépatisation rouge, se terminer par une gangrène pulmonaire, dont l'effet est de transformer l'exsudat en un liquide ichoreux, grisâtre, et le tissu pulmonaire en une bouillie noirâtre.

3° Une terminaison plus fréquente de la pneumonie croupale, c'est l'*infiltration caséeuse*, ou, comme on dit malheureusement encore trop souvent,

l'*infiltration tuberculeuse*. Si, dans la seconde ou troisième période de la pneumonie, il se produit une métamorphose graisseuse de la fibrine exsudée et des cellules qui remplissent les alvéoles, mais que les parois des alvéoles ne laissent pas transsuder assez de sérum, parce que, pour une raison ou une autre, l'afflux du sang aux alvéoles est diminué, *ces masses graisseuses se dessèchent* avant qu'elles soient tout à fait liquéfiées et se transforment en une masse plus ou moins solide, jaune et caséeuse. Nous reviendrons plus loin sur les transformations ultérieures des parties du poumon qui ont subi cette infiltration caséeuse, et nous aurons alors l'occasion de faire voir combien il est irrationnel de confondre sous un nom commun qui semble les identifier jusqu'à un certain point, les processus que nous venons d'indiquer et les granulations tuberculeuses.

4° Enfin nous signalerons comme une terminaison rare des pneumonies traînées en longueur, l'*induration*, la *cirrhose* du poumon. Cette terminaison est due à la part que les parois alvéolaires et le tissu interstitiel prennent à l'inflammation, quand le processus a eu une longue durée, et à la prolifération du tissu conjonctif qui se développe dans ces parties; nous en parlerons plus longuement à l'article III de ce chapitre.

Les parties épargnées par l'inflammation sont le siége d'une forte hypérémie, ainsi que cela a été dit plus haut; dans beaucoup de cas, un œdème de ces parties est devenu la véritable cause de la mort. — Toutes les fois que l'inflammation s'étend jusqu'à la périphérie, la *plèvre* y prend part; elle montre des injections fines, arborescentes, des ecchymoses; elle est trouble, opaque, relâchée et couverte de minces couches de fibrine. Le plus souvent le cœur droit, dont la déplétion a été gênée, est gorgé de sang, et le cœur gauche, qui en recevait trop peu, est vide. De même, et pour des raisons identiques, on reconnaît une stase sanguine dans les veines jugulaires, dans les sinus de la dure-mère, dans le foie, dans les reins. Un phénomène extrêmement remarquable, c'est l'*état particulier du sang*. La plus grande partie du sang des gros vaisseaux n'est pas liquide, mais coagulée en masses jaunes et épaisses; de gros caillots fibrineux se trouvent dans le cœur, où ils sont enchevêtrés entre les colonnes charnues et sous les valvules; de toutes les artères on peut retirer des caillots longs, polypeux, fermes et cohérents.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes des pneumonies *secondaires* seront exposés à l'occasion de la fièvre typhoïde, etc., parce qu'il est impossible de tracer le tableau d'une pneumonie secondaire sans décrire *in extenso* les symptômes de la maladie fondamentale.

Le *début* de la pneumonie *primitive* est marqué, dans presque tous les cas,

par un *frisson* qui peut durer une demi-heure, même plusieurs heures, et qui cède ensuite la place à une sensation de chaleur. — On sait que le froid n'est ici qu'un symptôme subjectif, et que, dans la période du frisson, la température du corps a déjà subi une augmentation qu'on peut mesurer au thermomètre. — Ce frisson est aussi important pour le diagnostic que pour le pronostic. En effet, des frissons aussi violents ne se rencontrent guère que dans la fièvre intermittente et dans la septicémie, et dans ces maladies le frisson se répète, tandis que le frisson initial de la pneumonie le plus souvent ne se reproduit plus dans tout le cours de la maladie. C'est à partir du frisson que nous comptons les jours de la maladie. *Chez les enfants, il n'est pas rare que ce frisson soit remplacé par un accès de convulsions.*

A l'élévation de température, qui dès le premier jour monte à 39 ou à 40 degrés centigrades, rarement plus haut, se joint une accélération du pouls, une augmentation de la soif; la face devient plus rouge, les malades accusent des maux de tête, des douleurs dans le dos et dans la région lombaire; ils sentent un abattement douloureux des membres; ils éprouvent une prostration, une faiblesse musculaire extrêmes, leur langue se charge, leur appétit se perd, quelquefois ils vomissent. Comme ces symptômes précèdent assez souvent les phénomènes locaux, on les attribuait autrefois assez généralement à l'augmentation de la fibrine dans le sang (à l'hypérinose); on est même allé jusqu'à accorder à la pneumonie une signification critique (Dietl), et l'on a prétendu que les troubles ne pouvaient disparaître que quand l'excès de fibrine serait déposé dans le poumon, et, par conséquent, éliminé du sang. Tous les phénomènes que nous venons de nommer appartiennent à la fièvre et sont plus ou moins prononcés dans toutes les maladies fébriles, que la fibrine du sang soit augmentée ou diminuée, ou qu'elle se maintienne dans les mêmes proportions. Il n'est guère besoin de chercher à démontrer que toute fièvre doit modifier la composition du sang, attendu qu'elle provoque une activité plus grande dans l'échange des matériaux et une combustion exagérée; qu'en outre, dans toute fièvre, les produits de désassimilation doivent être mêlés au sang en quantité plus grande. Cette *crase fébrile* et la *température élevée* du sang expliquent suffisamment les modifications de la nutrition et du fonctionnement des organes dans le cours des maladies fébriles, autrement dit l'état fébrile.

Si la fièvre et les troubles généraux se montrent souvent avant les symptômes pulmonaires proprement dits, la même chose arrive pour les catarrhes accompagnés de fièvre et les inflammations fébriles d'autres organes. Nous sommes en droit de croire que, dans ces cas, les troubles inflammatoires de la nutrition ont débuté au moins d'aussi bonne heure que la fièvre, mais qu'ils ont été un certain temps sans se manifester par des douleurs, de la toux, de la dyspnée, etc., et qu'ainsi ils ont pu rester latents. Dans d'autres cas, les symptômes qui trahissent le désordre survenu dans les fonctions du

poumon se déclarent immédiatement après le frisson ou en même temps que lui.

De ce nombre est d'abord la *dyspnée*, ce symptôme constant de la pneumonie. Chez les adultes, on sait que le nombre normal des inspirations est de 12, 16, 20 à la minute; mais chez les individus atteints de pneumonie, ce nombre peut s'élever à 40, voire même à 50, et aller plus loin chez les enfants. Il est évident, d'après cela, que la durée de chaque inspiration doit être très-courte, que la respiration est superficielle; si le malade veut parler, il faut qu'il reprenne haleine à tout bout de phrase, *son langage est entrecoupé*. Comme le malade respire vite et qu'il cherche avec angoisse à faire pénétrer l'air dans sa poitrine, les muscles releveurs de l'aile du nez se contractent à chaque inspiration pour dilater les narines, et l'on observe le battement si caractéristique des ailes du nez. La dyspnée dépend : 1° du ralentissement de la circulation dans la partie enflammée du poumon; 2° de la diminution de la surface respirante par l'exsudation qui a lieu dans les alvéoles et qui empêche l'air d'y pénétrer; 3° du gonflement des parois alvéolaires dans les parties non enflammées du poumon par une hypérémie collatérale intense, gonflement qui diminue la capacité des alvéoles; 4° de l'inspiration en général très-superficielle des malades, qui éprouvent des douleurs en respirant profondément; 5° enfin, principalement de cette circonstance, que ces obstacles à la respiration coïncident avec un *besoin augmenté* de respirer, vu que la fièvre donne lieu à une consommation plus considérable d'oxygène et à une production augmentée d'acide carbonique aux dépens de l'organisme, par suite de la combustion exagérée et de la désassimilation plus rapide. Nous verrons qu'avec la diminution de la fièvre coïncide une disparition presque complète de la dyspnée, quoique les obstacles à la respiration continuent d'exister.

La *douleur* est un phénomène tellement constant de la pneumonie, qu'elle ne fait défaut que dans quelques cas exceptionnels. Le plus souvent, mais pas toujours, les malades en rapportent le siége à l'endroit où le poumon enflammé touche le thorax; dans d'autres cas, ils la ressentent à un endroit plus éloigné, parfois même au côté opposé. Il semble donc pour le moins douteux que le point de côté pneumonique soit dû *exclusivement* à la part prise par la plèvre au processus inflammatoire. Toute inspiration profonde, et encore plus une expiration forcée, comme l'expiration qui accompagne la toux, l'éternument, etc., exagèrent la douleur; il en est de même d'une pression exercée sur le thorax et d'un déplacement des muscles intercostaux. Les malades assignent ordinairement à la douleur un caractère pongitif; son intensité varie. Il est rare que ce symptôme persiste avec la même violence pendant longtemps; excessivement pénible au commencement, elle diminue plus tard ou disparaît même entièrement. Elle se montre très-passagèrement et manque parfois complétement dans la pneumonie des vieillards et des

sujets affaiblis, surtout quand l'inflammation occupe le sommet du poumon et le lobe supérieur, peut-être parce que, dans ce cas, la part que le frottement réciproque des feuillets de la plèvre prend à la production de la douleur est à peu près nulle. Il est très-important que ce fait soit bien connu.

Bientôt la *toux* s'ajoute à la fièvre, à la dyspnée, au point de côté; elle ne peut manquer complétement que dans les cas cités en dernier lieu, c'est-à-dire dans la pneumonie des vieillards. Au commencement elle est brève, retentissante, rude; les malades cherchent à la supprimer, ils *n'osent* pas tousser et contractent douloureusement le visage quand ils ne peuvent plus s'y soustraire. Aussi il suffit d'observer la physionomie d'un enfant qui tousse pour trouver un moyen de distinction très-important entre la pneumonie et la bronchite. Presque constamment, les malades rejettent en toussant, de très-bonne heure déjà, des crachats particuliers, pathognomoniques. Ces crachats correspondent essentiellement au liquide visqueux qui, d'après ce que nous avons vu au § 2, remplit les alvéoles pendant l'engouement. Ils contiennent, de même que ce liquide, presque toujours du sang, attendu que l'*exsudation* pneumonique coïncide à peu près toujours avec une rupture des capillaires, avec une *extravasation* sanguine. Les pneumonies des vieillards forment seules encore ici une exception : chez eux, l'exsudat pneumonique n'est pas un exsudat hémorrhagique, de même que l'hépatisation est, dès le principe, non pas rouge, mais grise ou jaune. Les crachats pneumoniques sont, au commencement de la maladie, si visqueux et si collants, qu'ils sont difficiles à éloigner de la bouche et que les malades les enlèvent avec le mouchoir; ils adhèrent tellement aux parois du vase, qu'on peut renverser ce dernier sans que son contenu s'écoule. Le sang qu'ils contiennent y est mêlé plus intimement que cela n'arrive ordinairement quand le sang se mêle avec les mucosités bronchiques; la couleur des crachats est, selon la quantité de sang qu'ils contiennent, rouge clair, couleur de rouille, plus rarement d'un rouge briqueté ou d'un rouge brun. A l'examen microscopique, on y trouve une multitude de corpuscules sanguins intacts, ordinairement faciles à reconnaître par leurs formes et leur coloration, en même temps un petit nombre de jeunes cellules; enfin on voit parfois quelques cellules renfermant du pigment et qui proviennent des alvéoles pulmonaires. L'examen chimique y fait découvrir de l'albumine qui se coagule au contact de l'acide nitrique, du mucus, qui, par l'addition de l'acide acétique dilué, se coagule sous forme d'un nuage à la surface du produit de l'expectoration étendu d'eau. On ne trouve pas dans les crachats de petits bouchons fibrineux provenant des cellules pulmonaires; mais on trouve, au moment où la maladie passe à la deuxième période, de petites masses d'apparence amorphe qui cependant se laissent débrouiller, et qu'on reconnaît alors, sous un faible grossissement, pour des coagulums ramifiés et dichotomiquement subdivisés. Ce sont les modèles fibrineux des dernières ramifications bronchiques.

Ces symptômes de la pneumonie se sont ordinairement tous développés dans l'espace de deux jours; et au bout de ce temps l'examen physique de la poitrine (*voy.* plus loin) ne laisse plus subsister aucun doute sur la nature de l'affection; en même temps, la *fièvre*, et, avec elle, l'intensité des phénomènes généraux ont fait des progrès.

Les recherches patientes et minutieuses de Thomas, de Leipzig, ont prouvé que la fièvre n'offre jamais le type continu, mais qu'elle est rémittente ou sous-rémittente, c'est-à-dire que les différences entre les exacerbations et les rémissions qui se répètent journellement sont considérables et vont de 0°,4 à 1° : ou elles sont insignifiantes et ne dépassent pas 0°,2 à 0°,3. Les températures les plus basses s'observent ordinairement dans les premières heures de la matinée; les exacerbations commencent déjà dans la matinée et arrivent au soir, ou dans le courant de l'après-midi, à leur point culminant qui, dans les cas graves, peut être de 41° à 41°,5. Dans la plupart des cas, les rémissions deviennent de plus en plus prononcées pendant les jours qui précèdent la crise ; par contre, la température arrive quelquefois, immédiatement avant la chute de la fièvre, à un degré plus élevé que jamais auparavant.

Le *pouls*, dont la fréquence varie ordinairement entre 90 et 120 pulsations à la minute dans une pneumonie de moyenne intensité, peut, dans les cas graves, en coïncidence avec la grande élévation de la température, atteindre une fréquence de 130 à 150 pulsations, et même aller au delà. Tandis qu'au commencement, le pouls est ordinairement large et plein, il devient plus tard petit et serré. Ce phénomène a quelquefois sa raison d'être dans ce fait que l'énergie des contractions cardiaques est diminuée par l'influence d'une très-forte élévation de la température du corps, élévation qui conduit toujours à l'asthénie, et que ces faibles contractions ne l'emportent que de très-peu sur la résistance qui s'oppose à l'écoulement du sang de l'aorte. Dans ces conditions, il arrive, qu'en vertu du principe d'après lequel l'effet produit est en raison directe de la grandeur de la force et en raison inverse de la grandeur des résistances, la quantité de sang chassée par le cœur est très-peu considérable, d'où résulte une ondée très-faible, un pouls petit. Dans d'autres cas, sans doute les plus nombreux, ce n'est pas de la faiblesse des contractions cardiaques, mais du faible contenu du ventricule gauche, que dépend la diminution de la quantité du sang que renferment les artères de la grande circulation, et, par cela même, la petitesse du pouls. Ce faible contenu du ventricule gauche provient de ce que le sang ne peut plus y affluer librement. Si la pneumonie a pris une grande extension, la stase inflammatoire et la compression des capillaires par l'exsudat [1] opposent à la

[1] Les parties hépatisées du poumon laissent échapper peu de sang quand on les incise. La coloration rouge, au début de l'hépatisation, dépend du sang extravasé. L'ab-

circulation un obstacle qui n'est pas complétement compensé par la circulation accélérée dans les capillaires des parties non enflammées du poumon ; de là il résulte que le cœur gauche reçoit trop peu de sang, tandis que le cœur droit et les veines de la grande circulation en renferment une trop grande quantité.

Le trouble qui s'est produit dans la petite circulation et la déplétion incomplète du ventricule droit et des veines de la grande circulation expliquent aussi la *coloration bleuâtre des joues et des lèvres*, telle qu'on l'observe dans les pneumonies graves. Par contre, nous ne pouvons nous rendre aucun compte d'un symptôme assez commun, à savoir, une rougeur circonscrite à la joue, du côté où la pneumonie a son siége. Dans beaucoup de cas de pneumonie, il se développe, vers le second ou le troisième jour, une *éruption herpétique sur les lèvres*, plus rarement sur le nez, sur les joues, sur les paupières ; l'apparition de bulles remplies d'un liquide clair peut, vu la grande fréquence de l'herpès dans la pneumonie et son absence presque constante dans la fièvre typhoïde et autres maladies fébriles, acquérir une valeur diagnostique dans des cas douteux.

La *céphalalgie*, qui se manifeste dès le début de la pneumonie, persiste généralement pendant toute la durée de la maladie. Presque toujours il s'y joint de l'insomnie, ou bien le sommeil est troublé par des rêves, et chez les malades un tant soit peu irritables, il survient de légers délires. Ces phénomènes appartiennent à la fièvre et disparaissent avec elle. Il faut se garder d'en conclure à une complication sérieuse par une maladie du cerveau, si d'autres symptômes ne viennent s'y ajouter.

Même en l'absence de toute complication par une affection gastro-intestinale, *il y a généralement manque d'appétit, la langue se couvre d'un faible enduit blanchâtre, et montre une tendance à devenir sèche, la soif est beaucoup augmentée, et les selles sont dures et retardées.* Ce sont encore là des phénomènes qui dépendent de la fièvre, et que l'on rencontre au même degré dans presque toutes les affections fébriles. Ce qui s'explique le plus difficilement, c'est l'anorexie. On devrait supposer *à priori* que l'usure exagérée des éléments de l'organisme qui, dans le cours d'une fièvre, servent littéralement à chauffer davantage le corps, dût augmenter le besoin de réparer les pertes par l'ingestion d'une quantité plus forte d'aliments, et nous ne pouvons nous expliquer en aucune manière pourquoi les malades ne sentent généralement pas ce besoin. Par contre, le faible enduit blanchâtre et la sécheresse de la langue (*voy.* le chapitre : *Catarrhe de la muqueuse buccale*), ainsi que l'augmentation de la soif et la dureté des excréments, s'expliquent suffisamment par la perte d'éléments aqueux qui, pendant la fièvre, a lieu à

sence du sang dans les parties enflammées se remarque surtout dans l'hépatisation jaune et grise et dans l'infiltration purulente.

travers la peau, par l'état de sécheresse des tissus et la diminution de toutes les sécrétions qui en sont la conséquence.

La difficulté qu'éprouve le sang à s'écouler du *foie* entraîne assez souvent une augmentation sensible du volume de cet organe. Peut-être aussi le léger ictère qui survient dans le cours de la pneumonie, dépend-il quelquefois exclusivement de la stase sanguine du foie, et offre-t-il une analogie avec cet ictère qui, dans les maladies du cœur, est fréquemment provoqué par l'arrêt du sang dans cet organe. Les veines hépatiques se croisant avec les conduits bilifères, un engorgement de celles-là peut avoir pour conséquence une compression de ceux-ci et donner lieu à la stase biliaire et à la résorption de la bile. Cependant, cette origine de l'ictère ne peut être soupçonnée que dans les cas où le foie est fortement augmenté de volume et où les malades sont cyanosés à un haut degré. Les phénomènes ictériques qui surviennent dans le cours de la pneumonie dépendent bien plus fréquemment d'une complication de la maladie par un catarrhe du duodénum et des conduits excréteurs du foie, ou bien ils proviennent d'une dissolution du sang, c'est-à-dire d'une désorganisation des corpuscules sanguins, à la suite de laquelle la matière colorante du sang, mise en liberté, est transformée en matière colorante de la bile en dehors du foie.

Le processus pneumonique et la fièvre qui l'accompagne exercent une influence essentielle sur la composition de l'*urine*. Tant que dure la fièvre, les *parties aqueuses* de l'urine sont *diminuées* parce que la perspiration insensible est augmentée, les urines peu abondantes sont concentrées, plus ou moins foncées en couleur et d'un poids spécifique très-élevé.

Parmi les éléments solides de l'urine, l'*urée* est considérablement augmentée. On sait que le résultat définitif de la désassimilation des tissus azotés est leur transformation en urée et en acide urique, qui sont l'un et l'autre éliminés avec l'urine. L'élévation de la température du corps, dans les maladies fébriles, dépend d'une production de calorique plus forte, de la combustion augmentée des éléments de l'organisme, à laquelle les tissus azotés prennent part également. Une fièvre de courte durée fait diminuer le poids du corps bien plus qu'un jeûne même assez long, quand il n'y a pas de fièvre. Les malades maigrissent non-seulement parce que leur pannicule adipeux disparaît et sert à augmenter la chaleur animale, mais parce que les muscles, à leur tour, subissent une diminution notable ; et il se passe un temps assez long avant que l'individu convalescent d'une maladie fébrile se retrouve aussi robuste et aussi bien musclé qu'auparavant. Mais l'exagération de ce travail désassimilateur des éléments azotés du corps peut encore se démontrer directement par l'augmentation relative ou absolue de la quantité d'urée éliminée. Les malades atteints d'une pneumonie accompagnée d'une fièvre intense rendent, même en se nourrissant d'aliments qui ne contiennent pas une trace d'azote, autant et même plus d'urée par les uri-

nes qu'un individu qui se nourrit exclusivement, ou presque exclusivement, de viande ou d'aliments préparés avec des œufs. Ainsi, j'ai vu des individus atteints de pneumonie rendre, dans les vingt-quatre heures, jusqu'à 40 grammes d'urée, tandis que quelques-uns de mes élèves, qui étaient en bonne santé et prenaient exactement la même nourriture que les malades, n'en rendaient que 13 à 15 grammes dans le même laps de temps. Très-fréquemment, l'urine se trouble en se refroidissant, parce que les urates s'y précipitent ; cependant, d'après mes observations, ce phénomène dépend des faibles proportions d'éléments aqueux qui ne suffisent pas pour maintenir les sels en dissolution à une basse température, plutôt que d'une augmentation directe de ces sels. Il suffit de chauffer l'urine légèrement pour les redissoudre et faire disparaître le trouble de l'urine.

En même temps que les proportions d'urée dans l'urine augmentent, son contenu en sels inorganiques, surtout en *chlorures alcalins*, diminue, et ces derniers peuvent même disparaître complétement quand la maladie est arrivée à son plus grand développement. Si l'on ajoute alors à l'urine, rendue acide, quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent, on ne remarque pas, ou à peine, le trouble blanc très-intense que la production de chlorure d'argent forme dans l'urine d'un homme sain. Il est très-vrai que la plus grande partie du chlorure de sodium contenu dans l'urine dépend de l'usage d'aliments qui renferment du sel de cuisine, et que la diète à laquelle on soumet les individus atteints de pneumonie suffit déjà pour expliquer cette *diminution* des chlorures alcalins. Mais, comme on observe de faibles quantités de chlorures alcalins, même dans l'urine des animaux qu'on laisse mourir d'inanition, on ne saurait attribuer la *disparition complète* des chlorures alcalins de l'urine exclusivement à la diète à laquelle on soumet les malades atteints de pneumonie ; et nous sommes autorisé à croire que la partie de ces sels qui provient du travail de désassimilation est éliminée du sang avec l'exsudat pneumonique.

La concentration de l'urine, l'augmentation de l'urée, la diminution des chlorures alcalins, enfin la présence dans l'urine de la matière colorante de la bile, mentionnée plus haut, dépendent essentiellement de l'état anormal des matériaux que reçoivent les reins pour élaborer l'urine. Il en est tout autrement de l'*albumine* que l'on rencontre si souvent dans l'urine des individus atteints de pneumonie grave. Ce phénomène dépend, dans certains cas, de la stase veineuse qui se produit dans le rein. On sait que chez les animaux il suffit de lier les veines rénales pour produire une albuminurie artificielle. L'albuminurie, dans les maladies du cœur, dépend principalement de l'arrêt du sang dans les veines rénales. Cependant chez les individus atteints de pneumonie on ne doit attribuer l'albuminurie à une stase sanguine des veines rénales, que dans les cas où d'autres phénomènes de stase veineuse dans la grande circulation, c'est-à-dire la cyanose, le gonfle-

ment du foie, etc., se manifestent et arrivent à un degré très-élevé. Le plus souvent cette albuminurie provient de la dégénération parenchymateuse des reins dont il sera plus amplement question au second volume, et qui consiste dans le trouble et le gonflement des cellules épithéliales du rein, suivis de la désagrégation moléculaire de ces cellules. Cette dégénération parenchymateuse des reins et l'albuminurie qui en dépend se montrent dans le cours des maladies fébriles les plus variées ; elle est une suite évidente de l'excessive augmentation de la température du corps ou de la crase fébrile. Plus la fièvre est intense, plus fréquemment on rencontre de l'albumine dans l'urine des individus atteints de pneumonie, et cela même dans les cas où la grande circulation montre à peine quelques indices de stase veineuse.

Enfin, la *peau* des malades, qui, au début, est sèche et rude, devient généralement moite après les premiers jours et peut même se couvrir d'une abondante sueur sans qu'il en résulte un notable soulagement.

La *période d'augment* de la maladie, que nous avons décrite jusqu'ici, est loin de passer insensiblement à la *période de déclin*, mais ce passage se fait *avec une rapidité dont on ne trouve guère d'exemple dans aucune autre maladie.*

Dans les premières éditions de ce livre, je soutenais avec une grande conviction que la crise de la pneumonie n'arrivait généralement qu'au cinquième ou au septième et, dans quelques cas rares, au troisième jour de la maladie, et cette proposition me semblait justifiée par un grand nombre d'observations. Mais j'ai fini par me convaincre que cette vieille doctrine, en vertu de laquelle la crise d'une pneumonie tomberait toujours sur un jour impair, quoique défendue de nos jours encore par des auteurs d'un mérite incontestable, n'avait rien de fondé, et que sa confirmation apparente par mes observations personnelles était le résultat d'un calcul inexact. Si en comptant les jours de la maladie on fait attention à l'heure où le frisson a débuté et à l'heure où la fièvre commence à décliner, on reconnaît que la crise d'une pneumonie tombe tout aussi souvent sur un jour pair que sur un jour impair. Une pneumonie ayant débuté, par exemple, l'après-midi du lundi par un frisson, sa crise arrivera, dans beaucoup de cas, le dimanche suivant, dans le courant de la journée, mais cette crise se présentera tout aussi souvent dans la matinée, par conséquent au sixième jour, que l'après-midi, c'est-à-dire au septième jour.

Tous les symptômes de la maladie s'étant maintenus jusqu'au jour critique qui ordinairement arrive à la fin, plus rarement au milieu du premier septénaire, avec une intensité uniforme ou croissante, et l'état du malade ayant souvent inspiré des inquiétudes par la dyspnée, la toux fatigante et la grave atteinte de l'état général, le changement favorable s'opère tout à coup, dans l'espace de quelques heures. La température du corps et la

fréquence du pouls baissent rapidement, la dyspnée diminue, les malades se sentent plus libres, plus dégagés ; souvent en vingt-quatre heures, un bien-être complet s'est produit chez le malade qui a dormi, demande à manger et ne se plaint plus que d'une grande faiblesse. A partir de là, beaucoup de malades entrent franchement en convalescence. Pendant cette dernière, la température baisse souvent au-dessous du chiffre normal et j'ai vu tomber le pouls jusqu'à 40 pulsations à la minute sans qu'on eût donné un seul grain de digitale. L'expectoration, d'où le sang disparaît tantôt lentement, tantôt subitement, devient un peu plus copieuse ; mais cette augmentation est si faible, que l'on est forcé d'admettre que la plus grande partie de l'exsudat est résorbée et une petite partie seulement expectorée. Tout en se dépouillant de leur contenu sanguin, les crachats perdent leur viscosité et leur transparence, se dissolvent plus facilement et deviennent jaunâtres : des crachats cuits, en un mot; leur coloration jaune dépend d'un mélange de jeunes cellules plus ou moins en voie de métamorphose graisseuse. On y trouve des corpuscules de pus faiblement granulés, des cellules remplies de gouttelettes de graisse, ou cellules à granulations graisseuses, des amas de granulations, des molécules de graisse libre, et en outre des cellules pigmentées en noir, plus ou moins nombreuses. Bientôt après que l'infiltration est arrivée à son terme, commence la résorption ; cependant il se passe toujours un temps plus ou moins long avant que la percussion et l'auscultation nous démontrent la disparition complète de l'exsudat pneumonique. Quelquefois, il est vrai, la résolution se fait avec une extrême rapidité. Les conditions, pour la résorption d'un exsudat pneumonique, sont beaucoup plus favorables que pour celle d'un épanchement pleurétique, attendu que, dans le premier cas, chaque parcelle de l'exsudat, si minime qu'elle soit, est entourée d'un réseau capillaire distinct, tandis que, dans le dernier, une surface unique de capillaires doit servir à la résorption de tout le liquide épanché.

Telle est la marche de la pneumonie chez beaucoup de sujets que cette maladie est venue frapper en pleine santé; même on peut dire que sauf les maladies infectieuses il existe très-peu d'affections dont les symptômes et la marche offrent une ressemblance aussi frappante chez les divers individus. Si cette marche constante de la pneumonie n'a été bien remarquée que dans ces derniers temps, cela tient à cette circonstance, qu'autrefois on intervenait avec beaucoup plus de violence et que l'on troublait ainsi la marche naturelle de la maladie. Le temps n'est en effet pas si loin de nous où l'on eût considéré comme un crime de traiter une pneumonie sans une et même plusieurs saignées.

Dans quelques cas, la crise ne se produit pas à la fin de la première semaine, ou il se fait une courte rémission, bientôt suivie d'une aggravation nouvelle. La maladie se continue dans le second septénaire. *L'infiltration*

pneumonique s'étend plus loin, la température se maintient à un niveau élevé et atteint quelquefois les plus hauts degrés connus. Dans ces cas, la température élevée du corps, l'épuisement résultant de cette production continuellement exagérée du calorique et de l'exsudation considérable aux dépens du sang, exsudation que j'ai pu évaluer plusieurs fois à 1 kilogramme et demi en pesant comparativement un poumon sain et un poumon malade, font naître ordinairement les symptômes d'une adynamie très-intense. La fièvre, d'abord inflammatoire, s'est transformée en une fièvre asthénique nerveuse. Le pouls devient excessivement fréquent, petit et mou; la langue sèche est fuligineuse, le sensorium est atteint, les malades ont des évacuations involontaires d'urine et de matières fécales, quelques-uns sont dans un état d'apathie complète et peuvent à peine répondre aux questions qu'on leur adresse; d'autres se débattent dans un délire furieux qui permet à peine de les retenir au lit. Dans beaucoup de cas, surtout quand les malades n'ont pas été affaiblis par des saignées, cet état peut également céder vers le milieu ou la fin du second septénaire, et le passage d'un état désespéré à un bien-être presque complet peut encore ici s'accomplir dans l'espace de quelques heures.

La crise fait également défaut à la fin de la première semaine, *quand l'hépatisation passe à l'infiltration purulente*, et la fièvre se prolonge alors pendant la seconde semaine avec une intensité égale ou croissante. Nous voyons encore dans ces cas le pouls devenir petit, la muqueuse buccale collante et sèche ; les malades tombent dans le délire ou la somnolence, la température augmente considérablement, surtout le soir; quelquefois aussi on observe de légers frissons. L'expectoration, généralement très-abondante, renferme de nombreuses cellules dégénérées en matière graisseuse. — Il est évident que dans ces cas l'auscultation et la percussion peuvent seules décider s'il s'agit d'une extension de l'hépatisation ou du passage de l'hépatisation rouge à l'infiltration purulente.

Si *la pneumonie frappe des vieillards ou des individus* très-épuisés, la maladie n'a pas besoin de traîner en longueur ou de se terminer par infiltration purulente pour provoquer des symptômes d'adynamie. Ces derniers se présentent même si promptement et se rattachent de si près au premier frisson et à l'invasion de la fièvre, que les symptômes du trouble fonctionnel du poumon s'effacent pour ainsi dire devant ceux de la fièvre asthénique. Beaucoup de ces malades *ne toussent pas ou toussent très-peu, ne rejettent pas de crachats caractéristiques et n'accusent ni douleur ni dyspnée;* souvent on attribue alors la fréquence de la respiration à la fièvre intense, et la mort de plus d'un malade, dont l'autopsie révélera plus tard une vaste infiltration pneumonique, est mise sur le compte d'une grippe maligne, d'une fièvre muqueuse, etc., si le médecin se laisse induire en erreur par le tableau extérieur de la maladie, qui, à la vérité, ressemble plus à celui d'une fièvre

typhoïde, qu'à celui de la pneumonie des personnes robustes, et s'il néglige l'examen physique de la poitrine.

Même chez les individus sains et robustes auparavant, il peut se développer de bonne heure une fièvre asthénique, *si la pneumonie se complique d'un catarrhe gastro-intestinal aigu.* Dans ces cas, assez communs, il n'y a pas au commencement, comme dans la pneumonie des vieillards, absence de douleur, de toux, de crachats caractéristiques; mais l'influence déprimante de la complication que nous venons d'indiquer et la fièvre, qui dans ces derniers cas surtout est généralement très-intense, produisent bientôt un affaissement extraordinaire et tous les autres phénomènes qui font l'effroi de la famille du malade en lui donnant la conviction que la maladie est devenue maligne, ou qu'une fièvre typhoïde est venue s'y ajouter. Ajoutez à cela que la langue, d'abord couverte d'un enduit épais et plus tard souvent fuligineuse, le ventre ballonné, les selles aqueuses et la coloration ictérique de la peau et de la sclérotique (si le catarrhe intestinal s'est propagé jusque sur le canal cholédoque) altèrent le tableau de la maladie et en rendent le diagnostic plus ou moins difficile. Encore, dans ces cas, nous ne pouvons éviter l'erreur et de cruelles déceptions à l'autopsie, qu'en insistant sur l'examen physique du malade.

Un tableau tout à fait singulier est celui qu'offre la marche de la pneumonie chez les ivrognes. Pendant les premiers jours, il semble souvent que l'on ait affaire à un *delirium tremens.* Les phénomènes du trouble de l'activité cérébrale deviennent tellement prédominants, que ceux de la maladie pulmonaire passent inaperçus. On peut à peine maintenir les individus dans leur lit; ils sont loquaces, ne se plaignent de rien, se disent très-bien portants, sont de très-bonne humeur, et ont enfin ce genre d'hallucinations et de délire qui est presque pathognomonique du *delirium tremens;* ils voient de petits animaux, surtout des souris et des insectes, tiraillent continuellement leur couverture, ou bien ils exécutent avec les mains vides, et sans avoir aucun objet devant eux, les mouvements qu'exige leur profession. En supposant même qu'un malade de ce genre ne tousse et n'expectore en aucune manière et qu'il n'accuse aucune douleur, on ne doit jamais manquer d'examiner attentivement sa poitrine, surtout s'il a de la fièvre. En effet, on a bien souvent diagnostiqué le *delirium tremens* et appliqué même la camisole de force à des individus qui n'avaient en définitive qu'une pneumonie étendue. La scène que nous venons de décrire change dans les périodes ultérieures de la maladie. On sait par expérience que les buveurs supportent tout aussi mal ou même encore plus mal que les personnes âgées ou affaiblies la plus légère augmentation de la température du corps et de la production de chaleur animale; qu'une fièvre peu intense et de courte durée suffit déjà pour exercer chez eux une influence excessivement débilitante sur l'énergie des contractions cardiaques, sur l'activité du cerveau et sur

toutes les autres fonctions. Dès les premiers jours le pouls, d'abord plein et fort, devient petit et faible ; la grande surexcitation, l'activité des malades est remplacée par une apathie profonde et une somnolence rapidement croissante, la peau est inondée de sueur (paralysie commençante des muscles de la peau) ; de gros râles se font entendre dans la poitrine (paralysie commençante des muscles bronchiques), et les malades meurent avec les symptômes du catarrhe suffocant.

Pour en venir enfin aux *terminaisons de la pneumonie*, déjà nous avons appris à connaître la *guérison* souvent si rapide dans les cas où l'exsudat est liquéfié et résorbé après la terminaison de l'hépatisation. Même dans la période de l'infiltration purulente, le rétablissement complet peut avoir lieu ; toutefois, les malades, épuisés par la longue durée de la fièvre, se rétablissent alors très-lentement ; on peut en dire autant de toutes les formes, dont les malades peuvent guérir malgré la fièvre asthénique qui s'était développée dans le cours d'une pneumonie traînée en longueur.

La *terminaison mortelle* provient, dans la première et la seconde période de la maladie, essentiellement de ce fait, que l'*hypérémie et l'œdème collatéral* rendent impropres à la respiration même les alvéoles restés libres ; elle est due bien plus rarement aux seuls progrès de l'infiltration pneumonique. La dyspnée poussée à ses dernières limites, des crachats abondants, écumeux ou liquides, des râles humides dans les parties non enflammées du poumon, l'affaissement rapide du malade, la somnolence, le vomissement, le refroidissement de la peau, tels sont encore, dans ce cas, les signes d'une respiration insuffisante, d'une intoxication imminente par l'acide carbonique. Si, dans ce moment, on ne s'empresse pas de porter secours au malade, la paralysie s'empare de lui et le malade périt avec les symptômes de l'œdème pulmonaire et de la paralysie des bronches, en un mot, du catarrhe suffocant.

Il est beaucoup plus rare que la mort arrive dans la période de l'hépatisation rouge, *par déplétion incomplète des veines cérébrales et transsudation séreuse dans le cerveau*. La cyanose de la face ne doit pas, à elle seule, nous faire redouter un œdème menaçant du cerveau ; la céphalalgie, le délire, ne suffisent pas non plus pour justifier cette crainte ni l'intervention thérapeutique qu'elle commande. Mais, si le malade tombe dans un état de somnolence, sans que l'on puisse attribuer ce symptôme à la gêne respiratoire, s'il se plaint de fourmillements, d'engourdissement des membres, si de petites secousses convulsives surviennent par-ci par-là, alors il est bien permis de redouter un œdème cérébral qui menace la vie, et il faut se hâter de mettre fin à ces symptômes, de peur que la mort n'arrive par suite des progrès de l'état comateux.

En troisième lieu, et le plus souvent, la mort est due à l'*épuisement* survenant dans la période de l'hépatisation rouge, soit qu'on ait affaire à un de

ces individus débilités ou à un vieillard, pour lesquels une pneumonie même peu étendue constitue un mal dangereux; — soit que chez un buveur, qui a besoin d'excitants pour arriver à une innervation normale et qui tremble jusqu'au moment où il a bu de l'eau-de-vie, un état d'asthénie, et finalement de paralysie, suive la privation de cet excitant et l'affaiblissement produit par la fièvre; — soit qu'un catarrhe gastro-intestinal et un ictère concomitant hâtent l'épuisement; — soit enfin que, chez des individus jusque-là sains et robustes, la persistance de la fièvre dans une pneumonie à longue durée et l'exsudation surabondante aient épuisé les forces. Dans tous ces cas, l'obnubilation du cerveau va jusqu'à la perte de connaissance; le pouls devient de plus en plus misérable, la peau se couvre d'une sueur visqueuse, et les malades succombent encore ici à l'hypérémie et à l'œdème passif du poumon, au catarrhe suffocant.

La mort arrive dans des conditions tout à fait analogues quand, dans la troisième période, celle de l'infiltration purulente, les forces ne suffisent pas pour résister à la longue durée et au degré élevé de la fièvre.

Quelquefois, un ensemble de symptômes tout à fait particulier s'ajoute, dans le cours de la pneumonie, aux phénomènes si souvent mentionnés de la fièvre asthénique et nerveuse. Le pouls devient irrégulier et intermittent, il se produit un ictère léger, qui, évidemment, ne dépend pas d'une stase biliaire, l'urine devient albumineuse, les malades perdent la mémoire, ont un délire assez vif au commencement et tombent plus tard dans un coma profond. Le tableau de la maladie que nous venons d'esquisser correspond, surtout lorsque l'ictère devient plus intense, assez exactement à certaines descriptions de pneumonie bilieuse, comme on les trouve dans les anciens traités de pathologie. Selon-nous, il s'agit, dans ces cas, d'une dégénération parenchymateuse du cœur, du foie, des reins, du cerveau, du sang. Nous traiterons en détail dans les chapitres correspondants les dégénérations parenchymateuses des organes que nous venons de nommer, nous verrons que ces dégénérations dépendent de l'élévation de température ou de la crase fébrile, enfin nous parlerons de la relation qui existe entre l'ictère et la dégénération parenchymateuse du foie.

Parmi les terminaisons rares de la pneumonie, dont il a été question au § 2, la *terminaison en abcès* peut être soupçonnée avec quelque raison, quand les légers frissons qui se présentent dans l'infiltration purulente se transforment en frissons violents, et quand un produit d'expectoration gris, jaune et pigmenté, est rejeté en grande quantité. Cependant, le diagnostic ne devient certain que quand on découvre dans les crachats, à l'examen microscopique, des fibres élastiques disposées comme elles le sont dans le poumon, ou bien quand l'examen physique de la poitrine démontre l'existence d'une excavation plus ou moins spacieuse dans le tissu pulmonaire. — Si l'abcès pulmonaire entraîne la mort, celle-ci est précédée des mêmes phénomènes qui

peuvent aussi menacer l'existence en cas d'infiltration purulente. Si l'abcès doit guérir, l'expectoration perd de plus en plus sa coloration grise et devient jaune à mesure qu'une capsule formée par le tissu conjonctif ferme plus complétement la caverne; et, si cette occlusion est enfin complète, l'expectoration cesse tout à fait. S'il reste pendant un temps plus ou moins long une caverne tapissée d'une membrane pyogène et entourée d'un tissu conjonctif calleux, elle se distinguera par les mêmes symptômes et la même marche que les cavernes bonchiectasiques dont il sera question dans l'article III de ce chapitre, et amènera aussi les mêmes dangers que ces cavernes. Il peut arriver surtout que la végétation du tissu conjonctif et la rétraction de ce tissu, dans les environs de la caverne, aient pour effet cet enfoncement du thorax, que nous verrons se produire dans la dilatation sacciforme des bronches.

La terminaison assez rare de la pneumonie par gangrène pulmonaire, se trahit par un collapsus poussé à un degré extrême et par une expectoration d'une fétidité horrible et d'une coloration gris noir. Encore, dans ce cas, il peut se présenter des symptômes physiques annonçant la formation d'une excavation dans le tissu pulmonaire. (*Voyez*, pour plus de détails, le chapitre VIII.)

La terminaison par *infiltration caséeuse* se rencontre, non-seulement dans la pneumonie des personnes dont le poumon renferme d'anciens dépôts de tubercules ou d'anciens foyers caséeux, mais encore chez les sujets sains auparavant, surtout chez les emphysémateux, quand il leur arrive de contracter une pneumonie croupale, ce qui ne s'observe pas très-fréquemment. Dans ces cas, la fièvre ne fait que se modérer aux jours critiques, au lieu de disparaître aussi complétement qu'en cas de résolution; les malades ne se remettent pas bien, il leur reste de la toux et de la dyspnée ; vers le soir, le pouls devient plus fréquent, l'auscultation et la percussion démontrent la persistance de la condensation du parenchyme pulmonaire. Au bout d'un certain temps, l'infiltration se fond en donnant lieu à de vastes destructions du poumon, phénomène dont il sera longuement question à l'occasion de la phthisie pulmonaire.

A l'article III de ce chapitre, qui traite de la cirrhose du poumon, nous exposerons la terminaison de la pneumonie croupale par induration.

Symptômes physiques de la pneumonie croupale.

L'*aspect extérieur* donne des résultats négatifs quant à la conformation du thorax. Les deux moitiés de cette cage ont leur circonférence normale, les espaces intercostaux représentent, comme chez les individus sains, des sillons peu profonds, condition qui est très-importante pour la distinction à

établir entre la pneumonie et la pleurésie. Mais un changement notable est celui qu'offrent les mouvements respiratoires dont l'ampleur, du côté du malade, est considérablement diminuée au commencement de la maladie, parce que les individus ménagent ce côté à cause de la douleur que font naître les inspirations profondes, et, plus tard, parce que l'air ne peut plus pénétrer dans les alvéoles remplis d'exsudat. Souvent on reconnaît, au premier coup d'œil, de quel côté la pneumonie a son siége, parce que le côté atteint reste plus ou moins en arrière pendant l'inspiration, tandis que le côté sain se soulève. Si les deux lobes inférieurs sont infiltrés, le diaphragme ne peut pas descendre, l'épigastre n'est pas bombé pendant l'inspiration, et les malades respirent uniquement en amplifiant la moitié supérieure du thorax (type costal).

A la *palpation*, on remarque d'abord le *renforcement de l'impulsion du cœur*, et il importe, pour distinguer la pneumonie de la pleurésie, que l'on sente le choc du cœur *à sa place normale*. — La palpation nous montre, en outre, pendant l'engouement et souvent pendant l'hépatisation, que le thorax, lorsque le malade parle, donne des vibrations plus apparentes et plus fortes qu'à l'ordinaire, que le *frémissement pectoral est augmenté*. Ce signe, si important pour le diagnostic, peut donner lieu à de graves erreurs, si l'on ignore que, chez la plupart des hommes sains, le frémissement pectoral est plus fort à droite qu'à gauche, phénomène qui sans doute a sa raison d'être, dans ce fait que la bronche droite est plus courte et plus large et se sépare presque à angle droit de la trachée, tandis que la bronche gauche, plus longue et plus mince, forme un angle plus obtus avec elle. (Seitz.) — Le renforcement pathologique du frémissement pectoral, pendant l'*engouement*, dépend de ce que le tissu pulmonaire a perdu son élasticité dans cette période. Dans les conditions normales, la propagation des ondes sonores de la trachée et des bronches à la paroi thoracique est rendue plus difficile par la tension des parois alvéolaires élastiques; ajoutez à cela que le poumon sain exerce, en vertu de son élasticité, une sorte d'aspiration sur la face interne du thorax et gêne, de la sorte, les vibrations de la paroi. Ces deux conditions, qui, chez les individus sains, diminuent les vibrations vocales, cessent d'exister quand l'élasticité du tissu pulmonaire est abolie. — Le renforcement du frémissement pectoral est parfois plus considérable encore pendant l'*hépatisation* que pendant la période de l'engouement. Ce fait trouve son explication dans cette circonstance, que le poumon hépatisé a non-seulement perdu son élasticité, mais que les vibrations qui se transmettent des cordes vocales à l'air contenu dans la trachée et les bronches sont communiquées à la paroi thoracique, sans avoir été affaiblies par des milieux différents composés d'air, de parois alvéolaires, encore d'air et de parois alvéolaires, etc., mais après avoir traversé le milieu homogène formé par le parenchyme pulmonaire condensé et privé d'air. — Il arrive

quelquefois qu'une oblitération passagère des bronches par le produit de sécrétion empêche la progression des ondes sonores jusqu'à la paroi thoracique et diminue ou abolit le frémissement pectoral. Mais, outre cela, il se peut qu'en dehors de toute oblitération des bronches et de tout exsudat pneumonique, le frémissement pectoral soit diminué ou aboli au niveau d'un endroit hépatisé du poumon. Dans ces cas, on est forcé d'admettre que la paroi ne peut entrer en vibration, parce qu'elle est en contact avec une portion très-compacte du poumon infiltré.

La *percussion* donne souvent, pendant l'*engouement*, un son *tympanitique* et *grêle* très-marqué. Le poumon sain se comporte, à raison de son élasticité, comme une vessie fortement tendue par insufflation : le son qu'il rend à la percussion ne peut donc pas être tympanitique. Le poumon engoué, dont les parois alvéolaires ont perdu leur élasticité, se comporte, au contraire, comme un assemblage de vessies lâchement tendues, et, par conséquent, il rend à la percussion un son *tympanitique*. — Le son *grêle* qu'on entend pendant l'engouement est dû à la diminution de la quantité d'air renfermée dans les alvéoles par suite de l'exsudation, l'effet de cette diminution étant de rendre plus petit le corps vibrant. Nous croyons ces expressions, *son plein* et *son grêle*, faciles à comprendre et bien choisies; car le son plein est celui que produisent les vibrations d'un corps volumineux, tandis que le son grêle est produit par la vibration d'un corps peu volumineux. Ainsi, le son produit par la percussion de l'estomac se reconnaît immédiatement pour un son plein, celui de l'intestin grêle pour un son grêle, et ces différences sont facilement saisies, même par les commençants. De même, un examinateur encore peu exercé reconnaît facilement que le son tympanitique de l'engouement est en même temps un son grêle, tandis que les commençants ont souvent de la peine à distinguer qu'il est également plus aigu.

Pendant l'hépatisation, le son de la percussion devient *mat*, mais seulement dans les cas où l'endroit hépatisé touche immédiatement le thorax, et l'on sent alors en même temps, au niveau de l'endroit percuté, une *résistance augmentée*. Ces phénomènes dépendent de l'impossibilité qui existe, pour le poumon aussi bien que pour d'autres corps compactes et privés d'air, d'entrer en vibration à la percussion. Plus la couche hépatisée en contact avec le thorax est épaisse et volumineuse, plus la matité et la résistance sont grandes. En cas de matité faible ou de submatité, on reconnaît généralement que le son de la percussion est en même temps devenu plus grêle; mais, dans ce qu'on appelle la matité absolue, il ne peut plus être question de son plein ni de son grêle. — Si le siége de la pneumonie est situé à la racine ou au centre du poumon, le son de la percussion n'est pas modifié pendant la période de l'hépatisation, en supposant même que la lésion soit très-étendue.

L'*auscultation* donne ordinairement pendant l'engouement, à la place du bruit vésiculaire, un bruit appelé par Laennec *râle crépitant*, et donnant une sensation analogue à celle qu'on obtiendrait en jetant du sel dans le feu ou en froissant une mèche de cheveux devant l'oreille. Cette crépitation représente le râle le plus fin, parce qu'il se produit dans les espaces les plus étroits, c'est-à-dire dans les alvéoles et les terminaisons des bronches, et en même temps le plus sec, parce qu'il prend naissance dans le liquide le plus visqueux. Peut-être ce râle est-il dû à la disjonction, par l'air inspiré, des parois alvéolaires qui avaient été accolées par l'exsudat pendant l'expiration. — Aussitôt que la couche du poumon qui touche le thorax est complétement infiltrée, la respiration vésiculaire disparaît, parce que les alvéoles sont devenus inaccessibles à l'air. A sa place on entend la *respiration bronchique*, c'est-à-dire un bruit que l'air inspiré et expiré produit constamment dans la trachée et les bronches, mais que le parenchyme *sain*, dont le pouvoir conducteur est diminué par le continuel changement de milieu, air et parois alvéolaires, etc., ne laisse pas arriver jusqu'à l'oreille. Si un milieu homogène est interposé entre l'oreille et les bronches d'un certain volume, au lieu de ce milieu essentiellement mauvais conducteur du son, le bruit des bronches arrive à l'oreille, et l'on entend la respiration bronchique, en supposant, bien entendu, que les bronches restent en communication avec la trachée, c'est-à-dire que l'air puisse y pénétrer et en sortir, ou qu'au moins l'air qu'elles renferment soit mis en mouvement et vibre à chaque inspiration. Ajoutez à cela que les bronches entourées d'un tissu pulmonaire épaissi représentent des tuyaux meilleurs conducteurs du son que celles qui traversent un tissu pulmonaire sain. Si une accumulation de mucosités vient à boucher les bronches, ainsi que cela arrive passagèrement, surtout dans la troisième période de la pneumonie, la respiration bronchique disparaît et ne se reproduit que quand le contenu muqueux a été évacué par la toux. — Les mêmes conditions qui président au développement de la respiration bronchique donnent aussi lieu à la *bronchophonie*. Les vibrations des cordes vocales produites par la parole se communiquent à la colonne d'air renfermée dans les grosses bronches, mais on ne les perçoit au thorax que comme un bourdonnement confus, toutes les fois que du parenchyme pulmonaire sain, essentiellement mauvais conducteur du son, comme nous l'avons vu, se trouve interposé entre l'oreille et les bronches. Si le parenchyme est épaissi et devient ainsi meilleur conducteur, et si cet épaississement rend les bronches elles-mêmes meilleures conductrices du son, la voix devient plus retentissante au niveau du thorax; il se produit ce qu'on appelle la *bronchophonie*, qui est parfois articulée et prend alors le nom de *pectoriloquie;* si les nerfs *sensitifs* de l'oreille qui ausculte reçoivent eux-mêmes la sensation désagréable d'un ébranlement de la paroi thoracique, il y a *bronchophonie forte;* celle-ci ne représente, par conséquent, qu'une exagération du frémissement

pectoral perçu par l'oreille. Quelquefois la voix perçue dans l'intérieur de la poitrine prend un caractère nasonnant, chevrotant, sans qu'on puisse donner une explication satisfaisante de ce phénomène, connu sous le nom d'*égophonie*. La bronchophonie, de même que la respiration bronchique, disparaît tant que les bronches sont oblitérées par la sécrétion, tant que la communication entre l'air renfermé dans les bronches et l'air de la trachée est interrompue. — Pendant la résolution de la pneumonie, on entend des râles; quelquefois, quand l'air rentre dans les dernières ramifications bronchiques et dans les alvéoles, ce râle est très-fin; mais, comme la sécrétion est moins visqueuse que pendant l'engouement, il paraît moins sec que la crépitation de l'engouement pulmonaire : on l'appelle *râle crépitant de retour* (*crepitatio redux*). Les râles qui naissent dans les bronches d'un certain volume peuvent, dans des conditions identiques avec celles qui engendrent la respiration bronchique et la bronchophonie, se distinguer par une certaine résonnance qui leur a fait donner le nom de *râles bronchiques, consonnants* (de Skoda), *sonores* (de Traube).

La pleurite, qui complique constamment la pneumonie, ne peut être constatée physiquement que dans les cas où l'épanchement est très-considérable. Le bruit de frottement surtout ne s'entend presque jamais dans les premières périodes de la pneumonie, parce qu'à cette époque les feuillets de la plèvre ne frottent pas ou frottent très-peu l'un contre l'autre. Ce bruit s'entend un peu plus souvent pendant la résolution de la pneumonie, parce qu'alors il rentre de l'air dans les alvéoles et que les malades peuvent faire des inspirations plus fortes, ce qui donne lieu au frottement des feuillets pleuraux l'un contre l'autre.

Les symptômes physiques qui démontrent la formation d'une excavation volumineuse dans le poumon, soit par abcès, soit par gangrène, sont identiques avec ceux que produisent les cavernes tuberculeuses. Nous renvoyons, pour ce symptôme, au chapitre IX.

§ 4. Diagnostic.

La pneumonie, chez les individus sains et robustes, se reconnaît le plus souvent avec facilité, et il est rare qu'on la confonde avec d'autres maladies, attendu qu'indépendamment des symptômes physiques, la fièvre, la dyspnée, la douleur, la toux, les crachats, ne laissent guère subsister de doutes. — Par contre, la pneumonie est plutôt méconnue chez les enfants et chez les individus très-affaiblis, surtout chez les vieillards. Elle est méconnue chez les enfants, quand elle se manifeste avec des convulsions et que la fièvre est violente, mais accompagnée de peu de toux; la confusion est d'autant plus facile alors que les petits enfants n'expectorent pas et ne savent pas indiquer le siége de la douleur. On met alors la dyspnée sur le compte de la fièvre, et

si les enfants ont en même temps de la diarrhée, on croit à une fièvre de dentition avec irritation inflammatoire de la muqueuse intestinale ; s'ils sont constipés, on les croit atteints d'une hydrocéphale aiguë. On ne doit jamais négliger d'ausculter attentivement et à plusieurs reprises les enfants qui ont une fièvre intense, des phénomènes cérébraux et une respiration accélérée. — Pour éviter la confusion si fréquente entre la pneumonie des individus âgés ou débilités et la fièvre typhoïde, on doit se rappeler que dans la pneumonie il n'y a ni gonflement de la rate, ni taches rosées, ni sensibilité de la région iléo-cæcale, que la maladie débute par un frisson *unique*, et procéder avant tout à un examen attentif de la poitrine.

Le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la pleurésie ne pourra être compris que quand nous aurons appris à connaître les symptômes et la marche de cette dernière maladie.

Quelle que soit la valeur de l'examen physique de la poitrine pour le diagnostic de la pneumonie, il ne nous démontre cependant par lui-même qu'une infiltration et une obstruction des alvéoles; les anamnestiques peuvent seuls nous renseigner sur la nature de l'infiltration.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic dépend, premièrement, de l'*étendue* du processus. La pneumonie double est considérée, avec raison, comme la forme la plus dangereuse.

Mais le pronostic dépend encore bien plus du *degré de la fièvre concomitante*, attendu que l'épuisement et la faiblesse générale, déterminés par la fièvre, constituent la cause la plus fréquente de l'issue fatale. Il suffit d'une élévation de la température au delà de 41 degrés, et d'une accélération du pouls dépassant 120 pulsations pour rendre le pronostic douteux. Des cas particulièrement dangereux sont ceux d'individus qui, ayant une température élevée, transpirent fortement, car ces malades ont plus de fièvre que ceux qui, avec une égale température, conservent la peau sèche. On commet trop souvent l'abus de n'évaluer le degré de la fièvre que d'après l'élévation de la température du corps. En effet, un malade qui transpire perd par l'évaporation de la sueur une forte quantité de calorique ; chez lui, la production de ce dernier sera donc bien plus élevée que chez un autre dont le corps, sans subir cette perte, présentera la même température.

C'est cette grave atteinte portée à l'organisme par une fièvre même modérée, qui fait de la pneumonie une maladie si dangereuse pour les *vieillards* et les *buveurs*. Tandis que les individus arrivés à l'âge moyen de la vie ne succombent qu'en petit nombre à la pneumonie, les vieillards meurent dans la proportion de 60 à 70 p. 100 des individus atteints.

Si la pneumonie *se complique de maladie de Brigt, de tuberculose, de maladies du cœur, d'endocardite et de péricardite,* on doit redouter une terminaison funeste.

Parmi les différents symptômes considérés isolément, l'*expectoration* a une valeur pronostique. Au début de la maladie, l'absence de toute expectoration doit être considérée comme un mauvais signe ; il en est de même des crachats foncés, d'un rouge brun, couleur jus de pruneaux ; ces crachats annoncent une mauvaise nutrition, la fragilité des capillaires pulmonaires, et, le plus souvent, un état cachectique de l'individu malade. Des crachats très-abondants, liquides, œdémateux, sont de mauvais augure. Une expectoration rare, pendant la résolution de la pneumonie, est de peu d'importance, si en même temps la matité disparaît. L'absence d'expectoration, coïncidant avec de gros râles dans la poitrine, annonce la paralysie des bronches, l'œdème du poumon et une fin prochaine.

Le *délire* n'est pas d'un mauvais présage au début de la maladie ; il dépend d'une modification de la nutrition cérébrale ou de la température élevée du sang qui circule dans le cerveau. Plus tard, il accompagne souvent l'épuisement, de sorte que, s'il se prolonge et se maintient à un degré élevé, il devient un signe d'adynamie, et, par conséquent, d'un état grave. Il en est de même de tout cet ensemble de symptômes qui donnent à la maladie ce qu'on est convenu d'appeler son cachet de malignité ; plus haut, nous avons déjà fait voir qu'un *état soporeux,* des *spasmes* ou des *paralysies* passagères sont des symptômes menaçants.

Le pronostic dépend enfin des *terminaisons de la pneumonie.* La terminaison par infiltration purulente est beaucoup plus défavorable que la fluidification et la résorption dans la période d'hépatisation. — Les terminaisons par abcès, par infiltration caséeuse, par gangrène, sont d'un pronostic de plus en plus défavorable.

§ 6. Traitement.

L'*indication causale* ne peut ordinairement pas être satisfaite, parce que la pneumonie est due, dans la plupart des cas, à des causes atmosphériques ou telluriques inconnues. Il serait même très-irrationnel de se prévaloir d'un refroidissement pour soumettre un individu atteint de pneumonie à un traitement diaphorétique. L'expérience prouve que les cas assez communs d'individus ayant des sueurs abondantes pendant toute la durée de la maladie, se distinguent par une gravité toute particulière. (*Voyez* § 5.)

Pour ce qui concerne l'*indication de la maladie,* on doit se rappeler avant tout que la pneumonie se distingue par une marche plus invariable que celle de la plupart des autres maladies, et qu'abandonnée à elle-même, elle se termine *presque toujours* par la guérison, si les individus atteints sont

robustes et si la maladie n'est pas trop intense par elle-même. Il n'y a pas très-longtemps que l'on connaît ce fait, et c'est à la méthode expectante de Vienne et aux succès des homœopathes, que nous devons ce précepte essentiel, *que la pneumonie exige par elle-même tout aussi peu une intervention active que l'érysipèle, la variole, la rougeole et autres maladies à marche constante, quand elles frappent des individus sains auparavant, et suivent leur cours sans complication et avec une intensité modérée.* Bien plus, il est démontré qu'une intervention violente exerce une influence *défavorable* sur la marche de la pneumonie, à moins que des phénomènes déterminés ne justifient une intervention de ce genre. Cette règle s'applique avant tout à la saignée, et Dietl a raison de prétendre que les pneumonies traitées par la saignée se terminent plus souvent par la mort que celles dans lesquelles on s'était abstenu de saigner ; cependant Dielt n'a raison qu'autant qu'il oppose les cas dans lesquels on avait saigné *à cause de la pneumonie*, à ceux dans lesquels on s'était abstenu d'une *façon absolue* de saigner. Il en est tout autrement si l'on oppose les cas dans lesquels on n'avait pas saigné *à cause* de la pneumonie, mais *malgré* la pneumonie, et en tenant compte de quelques phénomènes dangereux ou de certaines complications, à ceux dans lesquels on n'avait par principe jamais fait de saignée. Pour ma part, j'aimerais mieux savoir une personne atteinte de pneumonie, et qui me serait chère, entre les mains d'un homœopathe, qu'entre celles d'un médecin qui croirait tenir l'issue de la maladie sur la pointe de sa lancette, et cela, nonobstant le grand cas que je fais de la saignée contre certains accidents qui peuvent se présenter dans le cours de la pneumonie.

Un fait qui milite en faveur de l'opinion de Louis, de Dielt et d'autres auteurs, qui ne reconnaissent pas à la saignée une vertu spécifique contre la pneumonie et qui n'admettent pas qu'elle puisse juguler la maladie, c'est le nombre même des saignées pratiquées par Bouillaud et autres partisans des saignées coup sur coup. En effet, ces messieurs saignent assez souvent et assez longtemps, pour atteindre, en saignant, le cinquième, le sixième et le septième jour, par conséquent le terme naturel du processus pneumonique.

Mais, qu'on se rattache à l'une ou à l'autre des théories qui ont cours sur le processus inflammatoire, aucune n'est positivement favorable à l'efficacité spécifique de la saignée contre la pneumonie. Malheureusement on oublie trop souvent que l'hypérémie, même la plus intense, ne suffit pas à elle seule pour déterminer une pneumonie croupale, que le trop-plein et la dilatation des capillaires, comme nous les voyons se produire dans les maladies valvulaires du cœur gauche, peuvent bien faire naître la splénification et l'œdème, mais jamais l'inflammation croupale des cellules pulmonaires. Nous parlerons des symptômes qui réclament l'emploi de la saignée dans le cours de la pneumonie, à l'occasion de l'indication symptomatique *qui comprend les indications de la saignée.*

J'ai *largement employé le froid* dans le traitement de la pneumonie, et le grand nombre de résultats favorables que je dois à ce procédé, ne peut que m'engager à en conseiller l'application. Toujours je fais couvrir la poitrine du malade, et principalement le côté où siége l'affection, de serviettes trempées dans l'eau froide et bien tordues; ces applications sont à renouveler toutes les cinq minutes. Quelque désagréable que puisse être l'emploi de ce moyen, les malades assurent presque invariablement, dès la première heure, qu'ils se sentent soulagés; la douleur, la dyspnée, et souvent même la fréquence du pouls, sont diminuées; la température quelquefois baisse de tout un degré. Il n'est pas rare que mes malades conservent ce bien-être surprenant pendant toute la durée de la maladie, si bien qu'à les voir dans cet état on soupçonne à peine l'affection sérieuse dont ils sont atteints. Les personnes qui entourent le malade s'aperçoivent bientôt de cet heureux changement et se prêtent plus tard très-volontiers à l'emploi d'un moyen qui leur avait tant répugné au commencement. Dans quelques cas très-rares, l'application du froid ne procure pas de soulagement, et alors ce pénible procédé augmente à un tel point les souffrances des malades, qu'ils ne veulent pas s'y soumettre plus longtemps. Dans ces cas, je n'ai pas insisté sur la continuation du remède [1]. — N'ayant jamais pu faire avorter une pneumonie par l'action du froid, je n'attribuerais à ce remède qu'une action palliative, si, par son emploi énergique et suivi, je n'avais positivement réussi à abréger, dans beaucoup de cas, la durée de la maladie, et à hâter les progrès de la convalescence. En effet, j'ai vu rarement la crise ne s'opérer qu'au septième jour; dans beaucoup de cas observés par moi, la résolution s'est faite dès le cinquième, et fort souvent dès le troisième jour, même il m'est arrivé très-fréquemment que des individus atteints de pneumonies récentes ne voulaient pas se laisser retenir pendant plus de huit jours à l'hôpital.

Le froid compte à juste titre parmi les antiphlogistiques les plus efficaces, toutes les fois qu'il s'agit d'une inflammation d'organes externes ; il agit en contractant directement les tissus relâchés, les capillaires dilatés. Il est plus difficile de se rendre compte de son action quand il est employé contre des inflammations d'organes séparés du lieu d'application par la peau, les muscles et les os ; cependant, les contractions de l'utérus et des muscles intestinaux sous l'influence du froid appliqué sur le bas-ventre, prouvent que cet agent peut étendre ses effets jusque dans la profondeur, et depuis longtemps on vante l'application de compresses glacées dans la méningite. De nos jours, Kiwisch se loue avec raison de l'effet produit par l'application de compresses froides sur le ventre dans la péritonite. — Je ne possède aucune observation

[1] A l'hôpital de Prague, on traite presque toutes les pneumonies par les applications froides, et, d'après les rapports de Smoler, il est rare que les malades ne s'en sentent pas notablement soulagés.

personnelle sur l'effet des *enveloppements froids du corps entier*, comme ils sont souvent pratiqués dans la pneumonie par les médecins hydropathes; on peut supposer cependant que, sans avoir une influence directe plus grande sur l'inflammation locale, ils abaissent la température du corps et modèrent passagèrement la fièvre. Dans les maladies infectieuses, j'ai du moins pu constater dans un grand nombre de cas cette influence des soustractions de chaleur énergiques sur la température trop élevée du corps.

Tous les autres remèdes et méthodes curatives préconisés contre la pneumonie doivent être envisagés comme n'étant pas dirigés directement contre la maladie elle-même. Ces moyens, au contraire, comme, par exemple, la saignée, sont dirigés contre des phénomènes déterminés et rentrent forcément dans l'*indication symptomatique*.

La saignée ne doit être employée que dans les trois cas suivants : 1° La pneumonie vient d'atteindre un individu jusque-là bien portant; elle est de date toute récente, *la température du corps s'élève au delà de* 40 *degrés, la fréquence du pouls dépasse* 120 *pulsations à la minute ;* dans ce cas, le danger est dans la violence de la fièvre : la saignée, surtout si elle est abondante, abaisse la température et diminue la fréquence du pouls. Chez les individus débiles, dont le sang était auparavant déjà appauvri, la saignée *augmente le danger* de l'épuisement par la pneumonie : en cas de fièvre modérée, la saignée n'est même pas indiquée chez les individus jusque-là sains et robustes. Elle ne saurait, en effet, couper la fièvre qui persiste, quoiqu'à un moindre degré, et le malade affaibli court plus de danger après la saignée que si, avec des forces plus grandes, il était obligé de supporter une fièvre plus considérable. 2° *Un œdème collatéral dans les parties du poumon épargnées par la pneumonie menace la vie du malade :* dans ce cas, la saignée a pour effet de modérer la pression du sang; elle prévient la trop grande transsudation du sérum dans les alvéoles et, par conséquent, l'insuffisance pulmonaire et l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique. Du moment qu'au début de la pneumonie la grande fréquence de la respiration ne peut être attribuée exclusivement à la fièvre, à la douleur et à l'extension du processus pneumonique, du moment qu'à 40 ou 50 inspirations à la minute s'ajoutent des crachats séreux, écumeux, et que les *râles que l'on entend dans la poitrine ne cessent pas momentanément après la toux,* on doit faire une large saignée pour diminuer la masse du sang et modérer la pression collatérale. La troisième indication de la saignée est fournie par les symptômes de la *compression cérébrale,* qui ne consistent pas en maux de tête et en délire, mais dans un état comateux, dans des paralysies passagères, etc.

Si, pour l'une ou l'autre de ces raisons, on s'est décidé à pratiquer une saignée, on ne doit pas renoncer à ce moyen en voyant le pouls petit et faible au lieu d'être large et fort. C'est même précisément dans la « petitesse et l'oppression du pouls » que les anciens praticiens voyaient une indi-

cation pour la saignée, et dans beaucoup de cas on avait la satisfaction de voir le pouls se relever après la saignée ou même pendant l'écoulement du sang. Même on considérait comme une loi que pour savoir si la faiblesse était réelle ou non, on devait s'assurer si pendant la saignée le pouls devenait plus fort ou plus faible. Ce fait que dans beaucoup de cas le pouls se relève pendant ou après la saignée s'explique simplement de la manière suivante : l'ampleur et la force du pouls dépendent, toutes choses égales d'ailleurs, de l'énergie avec laquelle le cœur se contracte pour triompher de la résistance du sang contenu dans l'aorte. Si par l'influence débilitante d'une élévation très-forte, et chez certains individus d'une élévation même assez faible de la température du corps, l'énergie des contractions cardiaques se trouve diminuée, tandis que la résistance dans l'aorte est restée la même, le sang est chassé du cœur en plus petite quantité et l'*ondée sanguine est plus faible*. Si, dans ces cas, on désemplit les vaisseaux par une saignée, on diminue la résistance dans l'intérieur de l'aorte, et l'on fait en sorte que les contractions faibles du cœur suffisent pour chasser du centre circulatoire une quantité de sang plus considérable, d'où résulte une *ondée sanguine plus forte*. Cet effet peut, il est vrai, ne pas se produire quand la saignée, comme quelquefois cela arrive, exerce par elle-même une influence très-débilitante sur les contractions du cœur, quand elle diminue la force expulsive en même temps que la résistance.

Dans le traitement de la pneumonie, on fait avec raison un large emploi de la *digitale*. Ce remède est, comme la saignée, un remède *antifébrile*. Elle abaisse la température, diminue la fréquence du pouls sans débiliter l'organisme autant que la saignée. Dans les pneumonies où *la fréquence du pouls varie entre* 100 *et* 120 *pulsations à la minute*, ce médicament est indiqué ; il devient inutile si le nombre des pulsations est plus faible. Le plus souvent on associe aux infusions de digitale (1 à 2 grammes sur 180 grammes d'eau) des *sels neutres*, le nitrate de potasse ou de soude. Si ces remèdes exercent une influence sur la marche de la pneumonie, elle ne concerne également que la fièvre ; car ils n'ont aucune vertu antiphlogistique ou antiplastique.

Aux remèdes que nous venons de nommer se rattachent les *nauséeux*, le tartre stibié à la dose de 20 à 25 centigrammes sur 150 grammes d'eau, pris par cuillerées d'heure en d'heure, et l'ipécacuanha, en outre le *sulfate de quinine*, la *vératrine*, et enfin les *inhalations de chloroforme*. Ces moyens peuvent également diminuer l'activité du cœur et la température, et, par conséquent, *modérer la fièvre;* mais *ils n'ont pas une influence directe sur le trouble local de la nutrition du poumon*.

L'emploi du *tartre stibié*, autrefois très en vogue, a été un peu discrédité dans ces derniers temps, mais bien des cliniciens en renom en font toujours encore le plus grand éloge.

Pour ce qui concerne l'administration du *sulfate de quinine*, l'expérience que j'ai acquise dans les dernières années me permet d'en formuler l'indication en ce sens que, dans le cas où le danger est une conséquence directe de l'excessive élévation de température, on doit faire prendre au malade 10 centigrammes du remède toutes les deux heures, ou mieux encore deux à trois doses de 50 centigrammes dans l'espace de quelques heures.

D'après les observations de Biermer, la *vératrine*, que Vogt avait déjà reconnue pour un antipyrétique très-efficace, doit être comptée parmi les moyens qui, chez les individus atteints de pneumonie, font baisser le plus sûrement le niveau de la température et la fréquence du pouls. Bien plus, Biermer, Kocker et autres lui reconnaissent une action directement favorable sur le processus pneumonique, car ils prétendent avoir coupé court à la maladie dans plusieurs cas par l'administration de la vératrine. La vératrine a sur la digitale l'avantage d'exercer une influence plus rapide sur le pouls et la température, et d'exposer bien moins que cette dernière au danger d'un effet secondaire produit par une sorte d'accumulation des doses dans l'organisme, de ce qu'on est convenu d'appeler un effet cumulatif. Par contre, les auteurs sont généralement d'accord qu'un ralentissement du pouls et un abaissement de la température ne peuvent être obtenus que par des doses de vératrine assez considérables pour produire en même temps des phénomènes d'intoxication tels que vomissement, diarrhée, affaissement général. La vératrine pure se donne à la dose de 3 milligrammes, la résine de *veratrum viride* à la dose de 1 centigramme ; la préparation la plus convenable et la plus usitée est la teinture de *veratrum viride*, dont on donne 4 à 8 gouttes toutes les trois heures dans un véhicule mucilagineux. Les éloges accordés au traitement de la pneumonie par la vératrine ou les préparations qui la contiennent sont devenus si nombreux dans les dernières années (en France, le *veratrum viride* a été préconisé par Hirz et Oulmont), que l'on fait toujours bien d'essayer l'emploi de ce moyen dans les cas récents et chez les individus robustes.

Dans un grand nombre de cas, on peut se passer de tous les remèdes que nous venons de nommer et faire prendre au malade une potion indifférente, par exemple une potion gommeuse par cuillerées d'heure en heure, uniquement pour le tranquilliser et ne pas avoir l'air de l'abandonner. En même temps, on fait les applications froides et cela suffit généralement pour amener une terminaison prompte et heureuse de la pneumonie. Plus on se persuade que les remèdes ne sont exigés que par des phases déterminées de la pneumonie, plus on sera heureux dans le traitement.

Dans le cours ultérieur de la pneumonie, l'indication symptomatique réclame assez souvent des médicaments dont l'effet physiologique est entièrement opposé à celui des remèdes mentionnés jusqu'ici. Nous avons vu qu'une exsudation surabondante, une durée trop longue de la fièvre pneu-

monique et une constitution affaiblie avant le début de la pneumonie pouvaient occasionner un marasme aigu, un état d'adynamie extrême, et que même la plupart des individus qui meurent de pneumonie succombaient à *ce genre d'épuisement*. Les contractions trop peu énergiques du cœur entraînent de nouveaux dangers par l'œdème passif du poumon ; la paralysie commençante des muscles bronchiques rend difficile l'évacuation des mucosités accumulées dans ces tuyaux, et il faut alors qu'on administre des *stimulants*, qu'on active les contractions du cœur, qu'on augmente la contractilité des muscles bronchiques. Les stimulants, qu'on emploie si souvent en pure perte dans d'autres affections parce que leur effet est *essentiellement transitoire*, peuvent donner les plus heureux résultats dans la pneumonie, quand la paralysie commence à se montrer peu de temps avant la fin du processus pneumonique. Si l'on donne de fortes doses de camphre, de musc, de vin généreux, on parvient assez souvent à relever pendant vingt-quatre à trente-six heures l'activité du cœur, à empêcher pendant ce temps les progrès de l'œdème et à faciliter l'expectoration. Un moyen excellent pour ces sortes de cas, ce sont encore les fleurs de benjoin (25 centigrammes toutes les deux heures). Traiter, à l'exemple de Todd, tous les cas de pneumonie qui peuvent se présenter par l'alcool, c'est une méthode que nous ne saurions admettre.

Quand la fièvre, la combustion exagérée menacent de consumer l'organisme, il importe encore beaucoup plus de réparer les pertes de l'économie que d'administrer des excitants. Qu'on se garde donc de prolonger outre mesure la diète antiphlogistique, surtout chez les sujets épuisés, et qu'on donne, aussitôt qu'un état asthénique se manifeste, outre le vin, du bouillon concentré, du lait, etc. Des moyens très-utiles dans ces cas sont le *quinquina* et les *ferrugineux* à fortes doses, et je recommande surtout, comme un remède excellent, la teinture ferrugineuse de Rademacher (15 grammes sur 180 grammes d'eau, une cuillerée à bouche toutes les deux heures). Il n'y a pas de pneumonie qui soit, dans le sens de Rademacher, « une affection à fer de tout l'organisme », mais il arrive souvent dans le cours de la pneumonie, un appauvrissement du sang que les préparations ferrugineuses contribuent à vaincre tout aussi efficacement que l'appauvrissement chronique du sang dans la chlorose. Nous n'avons pas à notre disposition une explication physiologique de l'utilité incontestable des préparations ferrugineuses contre l'appauvrissement aigu ou chronique du sang. En tout cas, dans les états que nous venons de nommer, ce n'est pas seulement la quantité de fer, mais encore les substances protéiques, surtout la globuline des corpuscules sanguins, qui se trouvent diminuées dans le sang avant l'emploi du fer et augmentées après l'emploi de ce remède ; mais pour avoir la preuve que les préparations ferrugineuses sont tout aussi efficaces contre l'appauvrissement aigu du sang que contre l'appauvrissement chronique,

il suffit de donner ces préparations en quantité assez forte après les exsudations pneumoniques et pleurétiques épuisantes ; et tout en ne partageant pas les idées théoriques de Rademacher, on ne peut pas nier les résultats qu'il a obtenus en administrant les préparations ferrugineuses dans les maladies fébriles. Malheureusement, s'il existe de la diarrhée, le fer n'est pas supporté.

L'administration des stimulants, un régime analeptique, l'emploi du quinquina et du fer peuvent être indiqués dès les premiers jours dans la pneumonie des vieillards et des sujets débilités, si un état adynamique survient chez eux de très-bonne heure, et un médecin qui dans une maladie se présentant sous l'aspect d'une fièvre muqueuse, d'une grippe nerveuse, aurait reconnu à l'auscultation l'existence d'une pneumonie, commettrait certainement une faute grave, si dans un cas pareil il voulait instituer un traitement antiphlogistique.

Les saignées locales par des sangsues ou des ventouses doivent être employées dans tous les cas où la douleur n'est pas modérée par le froid, où ce dernier n'est pas supporté ou refusé par le malade. Elles modèrent presque toujours la douleur, et comme cette dernière constitue non-seulement un symptôme fatigant, mais encore une *cause de dyspnée,* on peut exercer une influence favorable sur la marche de la maladie en éloignant cette cause. Quant aux révulsifs, tels que sinapismes ou vésicatoires, on fait mieux d'y renoncer ou de ne les employer qu'à une période avancée de la maladie, si la résolution se fait trop lentement.

L'indication symptomatique peut enfin réclamer l'emploi des narcotiques si les malades sont tourmentés par le besoin de tousser, s'ils passent des nuits agitées et sans sommeil ; et la fièvre même ne doit pas nous empêcher d'administrer le soir une poudre de Dower.

ARTICLE II.

Pneumonie catarrhale aiguë. — Broncho-pneumonie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le processus catarrhal est une maladie propre aux muqueuses, et comme les alvéoles pulmonaires ne sont pas tapissés d'une muqueuse avec ses glandes, etc., le nom de *pneumonie catarrhale,* qu'on a donné à la maladie en question, n'est pas tout à fait juste. Cependant, comme la pneumonie catarrhale ne se développe jamais sans avoir été précédée d'une bronchite catarrhale, et comme les modifications pathologiques qui caractérisent cette

affection sont tout à fait analogues à celles de la bronchite catarrhale, nous conserverons cette désignation généralement admise. — Dans certains cas, la pneumonie catarrhale est due uniquement à l'extension du processus morbide de la muqueuse bronchique aux alvéoles. Cependant, dans la grande majorité des cas, cette affection se développe dans du tissu pulmonaire préalablement collabé, circonstance qui rend plus que probable que l'affaissement des alvéoles favorise beaucoup le développement de la pneumonie catarrhale. Du reste, il n'est pas étonnant que les capillaires des alvéoles collabés soient dilatés et gorgés de sang, si l'on songe que, par suite de l'affaissement des parois dans lesquelles ils rampent, ils doivent être plus contournés et décrire plus de sinuosités, et qu'en outre la déplétion des capillaires par l'évaporation de l'eau, continuellement produite dans des alvéoles remplis d'air, ne peut avoir lieu dans les alvéoles collabés. A cette hypérémie capillaire doivent s'ajouter, en outre, une transsudation augmentée et une excessive prolifération cellulaire. Telles sont précisément les modifications qui constituent la lésion anatomique de la pneumonie catarrhale.

La pneumonie catarrhale s'observe, il est vrai, le plus souvent comme complication de la rougeole et de la coqueluche; cependant la cause probable de ce fait, c'est que la bronchite capillaire s'observe beaucoup plus fréquemment dans le cours des affections que nous venons de nommer que chez les enfants sains. En dehors de la bronchite capillaire et du collapsus pulmonaire, on ne connaît pas d'autres causes de la pneumonie catarrhale. On peut la ranger de plein droit parmi les maladies de l'enfance, car la bronchite capillaire, et surtout sa terminaison en collapsus pulmonaire partiel, qui constituent les états précurseurs et les périodes initiales de la pneumonie catarrhale, s'observent principalement chez les enfants.

§ 2. Anatomie pathologique.

Tandis que la pneumonie croupale s'étend en général à tout un lobe pulmonaire ou au moins à la plus grande partie d'un lobe, la pneumonie catarrhale atteint presque toujours quelques lobules isolés; pour cette raison, on la désigne aussi sous les noms de *pneumonie lobulaire*, *disséminée*, en opposition avec la pneumonie lobaire, croupale.

Si le processus s'est développé au milieu d'un tissu pulmonaire perméable ou ectasique, on observe dans le poumon malade, aux endroits correspondant aux lobules enflammés, des foyers isolés, denses, le plus souvent situés à la périphérie; dans ce dernier cas, ils ont distinctement la forme conique. Leur surface se trouve au même niveau que celle du tissu pulmonaire environnant. Au début, ils ont une teinte rouge bleuâtre qui devient plus claire et se rapproche du gris, lorsque plus tard la transsudation et la végétation

cellulaire prennent le dessus et que l'hypérémie disparaît. La surface de section présente un aspect lisse et homogène, et l'on n'observe aucune trace des granulations si caractéristiques de la pneumonie croupale. Si l'on comprime latéralement un foyer enflammé, on voit sourdre sur la surface de section un liquide trouble, au début sanguinolent, plus tard gris pâle, dans lequel on reconnaît sous le microscope des cellules épithéliales nombreuses en voie de prolifération et d'autres cellules qui commencent déjà à subir la transformation graisseuse. Par la suite, ces foyers inflammatoires subissent les mêmes modifications que nous décrirons en parlant des foyers renfermés dans du tissu pulmonaire collabé.

La transformation successive de l'atélectasie en pneumonie catarrhale a récemment été étudiée avec beaucoup de soin par Bartels et Ziemssen.

D'après la description très-concordante de ces deux auteurs, les parties collabées du poumon présentent déjà des modifications sensibles après peu de durée (dans les cas légers, l'atélectasie se borne aux bords inférieurs tranchants et à une zone verticale large de un à deux pouces de la partie postérieure des deux poumons; dans les cas graves et de longue durée, elle occupe souvent tout le lobe inférieur et s'étend même aux parties postérieures et internes du lobe supérieur). En effet, si l'on essaye d'insuffler ces portions collabées, on y réussit, il est vrai, complétement, mais il faut employer une plus grande force, et ces parties insufflées ne présentent pas, comme dans les premiers jours, une teinte rouge clair, mais une teinte foncée d'un rouge écarlate ou de cinabre; c'est une preuve que le contenu sanguin y est augmenté. Si cet état dure plus longtemps, les parties collabées deviennent plus volumineuses et plus résistantes, et l'on observe dans leur intérieur quelques nodosités dures de forme et de grandeur variables. Si, à cette époque, on insuffle le poumon, les nodosités persistent, tandis que le tissu environnant se distend et se remplit d'air. Lorsqu'on coupe ces foyers, on trouve constamment à leur centre une petite bronche dilatée et remplie d'une sécrétion visqueuse; la surface de section présente le même caractère que celle des foyers inflammatoires de nature catarrhale qui sont situés dans du parenchyme pulmonaire perméable. (Voyez plus haut.) — Plus tard, on voit souvent confluer un grand nombre de ces petits foyers d'infiltration et donner lieu à des épaississements étendus, de telle sorte qu'une grande partie des sections postérieures du poumon est transformée en une infiltration dense, friable, d'une couleur rouge brun, dont on ne peut exprimer qu'en faible quantité un liquide visqueux et purulent. — Si la maladie a duré plus de temps encore, on trouve que l'infiltration brun foncé s'est décolorée peu à peu du centre à la périphérie, de telle sorte que les parties intérieures ont pris un aspect gris blanc, et qu'en même temps leur résistance est diminuée considérablement. A l'examen microscopique, on trouve la dégénérescence graisseuse des cellules plus avancée, et l'on constate la

présence d'un grand nombre de cellules granulées et à noyaux multiples (corpuscules de pus).

Les modifications que nous venons de décrire offrent une certaine analogie avec l'hépatisation rouge et l'infiltration purulente que nous avons appris à connaître comme des périodes de la pneumonie croupale, à cette différence près que dans la pneumonie catarrhale il n'existe jamais un exsudat fibrineux, mais toujours un exsudat muqueux à côté de la prolifération cellulaire. — On a noté, comme terminaison rare de la pneumonie catarrhale, la transformation de l'infiltration purulente en *abcès*, tandis qu'on observe le passage à l'*infiltration caséeuse* beaucoup plus souvent que dans la pneumonie croupale. Enfin, il paraît que la pneumonie catarrhale se termine assez souvent par une néoplasie de tissu conjonctif, suivie d'imperméabilité et de ratatinement du parenchyme. Du moins, dans une série de cas où la maladie a pris une marche plus chronique, Bartels a rencontré, au lieu des modifications décrites jusqu'ici, des portions considérables des lobes inférieurs qui avaient un aspect pâle, exsangue, et qui étaient d'une résistance et d'une dureté remarquables. La surface de section présentait également une teinte d'un bleu pâle et un aspect homogène, lisse et sec. Les parties pulmonaires, ainsi modifiées, ne se laissaient plus insuffler. Les bronches étaient remplies de bouchons jaunes, caséeux. Le fait le plus remarquable, c'était l'augmentation considérable du tissu conjonctif interstitiel. Les parties indurées étaient traversées par des cordons épais et gris blanc de tissu conjonctif qui se dirigeaient dans différents sens, et qui, par leurs nombreux entrecroisements, formaient un véritable lacis fibreux. Cette terminaison de la pneumonie catarrhale correspond à la terminaison de la pneumonie croupale par *induration*.

§ 3. Symptômes et marche.

Il est difficile de donner un aperçu général de la pneumonie catarrhale, parce que cette affection n'est jamais primitive; elle s'ajoute toujours à la bronchite capillaire ou à une de ses suites, le collapsus pulmonaire, et elle modifie ainsi plus ou moins distinctement les phénomènes qui appartiennent en propre à ces états. En dehors des signes physiques, qui même ne sont pas toujours caractéristiques, la manière d'être de la toux et la nature de la fièvre fournissent le point de repère le plus important pour reconnaître cette complication. On a tout droit de la craindre quand les enfants malades ont peur de la toux et qu'on peut reconnaître, par leurs plaintes ou, chez les enfants plus petits, par l'expression douloureuse de leurs traits pendant la quinte, que la toux les fait souffrir. En parlant de la coqueluche, nous avons déjà fait observer que la cessation des paroxysmes de longue durée et

leur remplacement par des accès d'une toux brève, rude et douloureuse, constituent un symptôme très-grave ; de même, il est rare que des observateurs attentifs ne remarquent pas cette modification de la toux dans un catarrhe morbilleux et même dans une bronchite capillaire idiopathique. Un fait constaté par Ziemssen, et qui est d'une grande valeur au point de vue du diagnostic, c'est que la température du corps monte constamment lorsque la pneumonie catarrhale vient compliquer une bronchite catarrhale. D'après les observations de Ziemssen, la température du corps n'atteint que rarement 39 degrés centigrades dans une bronchite capillaire simple, tandis qu'elle monte souvent à 40 degrés et quelquefois plus haut, et cela dans l'espace de quelques heures, lorsque la pneumonie catarrhale se développe. Le pouls devient en même temps plus fréquent, la face se colore davantage, l'enfant a des angoisses, il est très-agité, ou bien, lorsque le cas est grave, il tombe de bonne heure dans un état d'apathie et de somnolence. — Si l'on examine la poitrine d'un enfant dont la toux est devenue douloureuse dans le cours de la rougeole, de la coqueluche ou d'une bronchite catarrhale idiopathique, et chez lequel une fièvre déjà existante augmente subitement ou (lorsque la maladie a été apyrétique jusque-là) chez lequel il se développe une fièvre très-intense, il ne faut nullement s'attendre à trouver, dès le premier ou le second jour, les signes physiques caractéristiques d'une pneumonie catarrhale. Dans les cas où les foyers pneumoniques sont entourés de parenchyme perméable et n'atteignent pas une forte dimension, il peut même arriver que, pendant toute la durée de la maladie, ni l'auscultation ni la percussion ne fournissent de données diagnostiques. Si, au contraire, la pneumonie catarrhale se développe à la suite d'une atélectasie étendue, un médecin qui a l'habitude de la percussion trouvera presque constamment au bout de quelques jours une matité symétrique des deux côtés de la colonne vertébrale, matité qui progresse de bas en haut, et a ceci de caractéristique qu'elle ne forme qu'une bande étroite qui ne s'avance que plus tard vers les régions latérales du thorax. Comme les parties collabées du poumon ne forment au début qu'une faible couche de tissu imperméable, il faut percuter doucement, par de petits coups secs, pour reconnaître la matité. Le frémissement pectoral et le bruit vésiculaire ne sont pas encore modifiés à cette époque ; tout au plus les rhonchus et les râles sous-crépitants, qui appartiennent à la bronchite capillaire, s'entendent-ils moins clairement et moins distinctement dans toute l'étendue du tissu affaissé que dans les autres parties pulmonaires. — Si le collapsus s'étend et si la portion affaissée devient plus volumineuse et plus dense par suite du développement d'infiltrations pneumoniques, la matité est plus forte, s'étend davantage en dehors, le frémissement pectoral est augmenté, la respiration vésiculaire devient bronchique, les râles, s'il en existe, ont un caractère sonore ; en un mot, les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion sont à ce moment les mêmes que ceux de la pneu-

monie croupale dans la période de l'hépatisation. Lorsqu'on n'est appelé à voir l'enfant qu'à cette époque, il peut devenir difficile et même impossible de reconnaître si l'on a affaire à une pneumonie croupale ou à une pneumonie catarrhale étendue qui s'est développée dans un tissu affaissé. (Nous l'avons répété plusieurs fois déjà, jamais l'examen physique ne peut nous fournir des données sur la nature d'un épaississement pulmonaire ou d'un épanchement pleural.) Si, au contraire, on a eu l'occasion d'observer la marche de la maladie dès le début, la distinction est en général facile; car, dans le collapsus pulmonaire et la pneumonie catarrhale, l'épaississement du poumon se montre d'une manière symétrique des deux côtés, et l'étroite bande épaissie ne s'étend que plus tard vers les régions latérales; par contre, un épaississement unilatéral dès le début et qui s'étend de prime abord au delà des limites de l'un ou de l'autre lobe pulmonaire, parle en faveur d'une pneumonie croupale.

La *marche suraiguë* de la pneumonie catarrhale est assez rare. Dans ces cas, la maladie peut se terminer par la mort dans peu de jours, surtout si les enfants atteints sont faibles. La face, d'abord colorée, devient pâle et livide, les lèvres prennent une teinte bleuâtre, l'œil est terne, le regard sans éclat, l'agitation cède la place à l'apathie et à une somnolence qui ne fait qu'augmenter, et par suite du trouble grave de la respiration, on voit survenir rapidement les suites pernicieuses de l'échange incomplet des gaz et de l'acide carbonique en excès dans le sang. — Il est tout aussi rare d'observer une disparition rapide de l'infiltration pneumonique et même, lorsque cela arrive, on ne verra presque jamais la fièvre cesser subitement, comme c'est constamment le cas pour la pneumonie croupale; c'est ainsi que, dans les cas douteux, la terminaison de la maladie peut servir à établir la distinction entre une pneumonie croupale et une pneumonie catarrhale, suivant qu'elle a lieu par une crise plus ou moins rapide. — Bien plus souvent la pneumonie catarrhale prend une marche *subaiguë* et même *chronique*. Ce sont, avant tout, les cas qui viennent s'ajouter à la coqueluche ou à une bronchite catarrhale chronique. Dans ces circonstances, non-seulement les épaississements se forment, en général, d'une manière lente et successive, mais ils restent encore très-longtemps stationnaires, souvent pendant des semaines entières; les enfants maigrissent à l'extrême, jusqu'à ce qu'enfin la mort survienne au milieu des symptômes décrits, ou bien encore qu'il se produise une résolution de l'infiltration et une guérison complète à un moment où l'on n'ose presque plus l'espérer. — Les symptômes qui appartiennent aux terminaisons de la pneumonie catarrhale en abcès, en infiltration tuberculeuse et en induration, ne se distinguent pas de ceux qui accompagnent ces différentes terminaisons de la pneumonie croupale.

§ 4. Traitement.

On comprend facilement que, lorsque la bronchite capillaire s'est étendue de la muqueuse des bronches aux alvéoles et s'est transformée en pneumonie catarrhale, le traitement doit, en général, être le même que celui que nous avons décrit en parlant de la première de ces deux affections. Ceci s'applique surtout aux saignées locales et générales. D'après les nouvelles observations de Bartels et de Ziemssen, dans ces cas encore elles ne sont jamais d'une utilité essentielle, tandis qu'elles peuvent être très-nuisibles en diminuant les forces du malade, en affaiblissant l'énergie des inspirations et en favorisant ainsi l'extension du collapsus pulmonaire. — Je me contenterai de rappeler ici l'utilité, malheureusement trop souvent passagère, des vomitifs et leur fréquent insuccès. — J'ai vu avec satisfaction que Bartels et Ziemssen recommandent instamment dans la pneumonie catarrhale, comme la méthode curative la plus efficace, les applications de compresses froides sur la poitrine, que j'ai recommandées dans la pneumonie croupale.

ARTICLE III.

Pneumonie chronique interstitielle. — Induration du poumon. Cavernes bronchiectasiques.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le poumon à l'état sain ne renferme que peu de tissu conjonctif, qui d'un côté, contribue, avec les nombreuses fibres élastiques, à former les cellules pulmonaires; de l'autre, réunit entre eux les différents lobules pulmonaires, ou appartient aux parois des vaisseaux et des bronches. Dans un grand nombre de cas, nous trouvons, au lieu de ces vestiges de tissu conjonctif, des portions étendues du poumon transformées en un tissu fibreux, calleux. Cet état est la conséquence d'une pneumonie interstitielle chronique qui doit être rangée parmi les maladies les plus fréquentes.

Dans la pneumonie chronique, il ne se forme pas d'exsudat libre dans les alvéoles ou leurs interstices (nous faisons abstraction ici de la forme, que nous décrirons à part, dans le chapitre de la phthisie pulmonaire, sous le nom d'infiltration caséeuse). Dans les pneumonies croupales et catarrhales, le tissu du poumon ne subit pas des troubles nutritifs, tandis que, dans la forme chronique en question, ce sont précisément les parois interalvéolaires et interlobulaires qui sont atteintes de troubles nutritifs inflammatoires. Ces troubles consistent en une hyperplasie du tissu conjonctif, qui produit une

augmentation de volume de la charpente aux dépens des espaces remplis d'air, un *épaississement* du poumon. Le jeune tissu conjonctif, qui rend le poumon plus dense, subit par la suite les mêmes modifications que les autres masses conjonctives développées sous l'influence d'une végétation inflammatoire. Tandis qu'au début il est mou et très-vasculaire, il subit plus tard un *ratatinement* et est transformé en un tissu calleux dépourvu de vaisseaux, qui prend moins de place qu'auparavant le parenchyme sain.

La pneumonie chronique interstitielle ne se montre presque jamais comme une maladie primitive, idiopathique; même dans les cas intéressants de cette maladie qu'on observe à la suite de la respiration de poudre de fer ou de charbon, l'épaississement calleux du parenchyme pulmonaire n'est pas une conséquence immédiate de la respiration de ces substances irritantes, mais ne vient s'ajouter que consécutivement à la bronchite provoquée par ces causes.

Nous avons appris à connaître la pneumonie interstitielle : 1° comme une *complication des pneumonies croupales et catarrhales de longue durée*, et nous avons montré que c'était à cette complication qu'il fallait attribuer la terminaison de ces inflammations aiguës par induration du poumon.

2° Le *collapsus pulmonaire* simple paraît aussi pouvoir parfois être suivi d'une végétation inflammatoire du tissu interstitiel et de sa terminaison par induration du poumon.

3° Le dépôt de *tubercules* et bien plus encore le *ramollissement de foyers tuberculeux*, le développement du *tissu cancéreux* dans le poumon, l'*infarctus hémorrhagique*, l'*apoplexie pulmonaire*, l'*abcès du poumon* conduisent à la pneumonie interstitielle avec exsudat « nutritif ». (Virchow.) C'est cette dernière qui donne lieu aux enveloppes fibreuses qui séparent ces produits ou les résidus de ces processus du tissu pulmonaire normal.

4° La pneumonie interstitielle complique assez souvent la *bronchite chronique*; dans ces cas, elle se développe dans le voisinage immédiat des bronches, mais de là elle peut s'étendre plus loin et donner lieu à des épaississements considérables du poumon.

La formation des *bronchiectasies* à la suite de la pneumonie chronique interstitielle est facile à expliquer. Le vide formé dans le thorax par le ratatinement du poumon doit disparaître sous l'influence de la pression atmosphérique. La paroi thoracique s'affaisse autant qu'elle peut, mais, par suite de la structure du thorax, cet affaissement a des limites assez restreintes, et il se formerait un vide dans le thorax, si les bronches n'étaient pas dilatées par la pression de l'air atmosphérique. Ordinairement on exprime ce processus par d'autres termes, en disant que le tissu pulmonaire en voie de ratatinement exerce une traction sur les parois bronchiques, dilate les bronches et les transforme en larges canaux ou en vastes excavations.

Mais la traction que le tissu conjonctif, en voie de ratatinement, exerce

sur la surface externe de la paroi bronchique, n'est pas l'unique cause des bronchiectasies. L'existence de dilatations diffuses et sacciformes au milieu d'un tissu pulmonaire simplement affaissé, ou même tout à fait perméable, nous force de rattacher le développement de certaines bronchiectasies à d'autres causes. Malheureusement, les conditions en question sont très-compliquées, et elles sont loin d'être suffisamment éclaircies, malgré les recherches excellentes de Biermer sur la pathologie et l'anatomie des dilatations bronchiques. Qu'il nous suffise donc de rappeler brièvement que, dans certains cas, c'est la pression d'un liquide en stagnation sur la surface interne de la paroi bronchique, surtout quand la résistance de cette dernière est diminuée, qui augmente le calibre de la bronche; que, dans d'autres cas, les bronchiectasies se montrent peut-être sous l'influence de la pression atmosphérique pendant l'inspiration, lorsque certaines parties du poumon ne peuvent pas se développer; dans ces circonstances, d'autres parties sont dilatées outre mesure par voie de compensation. Si, dans ces cas, la résistance des parois bronchiques est relativement moindre que celle du tissu pulmonaire, ou bien si une obturation des plus petites bronches, ou un autre obstacle, rend l'expansion des alvéoles plus difficile, il paraît que des bronchiectasies compensatrices peuvent se développer au lieu de l'emphysème supplémentaire. — Enfin, il est possible que certaines bronchiectasies reconnaissent la cause suivante : pendant les violents accès de toux, la colonne d'air est poussée, dans une direction centripète, des alvéoles dans les bronches du lobe supérieur, elle dilate par pression les endroits les moins résistants de la paroi bronchique et produit des bronchiectasies au lieu d'un emphysème pulmonaire.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion d'observer la pneumonie interstitielle avant qu'elle se soit terminée par ratatinement. Dans ces cas, on trouve le parenchyme plus dense et vide d'air, par suite du gonflement des parois alvéolaires et du mince tissu interalvéolaire et interlobulaire; au commencement, il est rouge et hypérémié ; plus tard, il est pâle et d'une couleur bleu grisâtre. Dans plusieurs cas, où l'on a trouvé à la base du poumon des cavernes bronchiectasiques dans un tissu calleux, j'ai eu l'occasion d'observer au milieu du parenchyme pulmonaire perméable des bandes étendues d'une substance homogène, rouge pâle, qui consistait en jeune tissu conjonctif.

Beaucoup plus souvent on trouve les lésions qui répondent aux dernières périodes de la maladie, c'est-à-dire, des traînées blanchâtres ou pigmentées de noir, dures, criant sous le scalpel, ou des masses informes de même nature, incrustées dans la substance pulmonaire; elles entourent des tubercules existant depuis longtemps et déjà transformés en matière caséeuse, des

cavernes tuberculeuses, des abcès anciens, des concrétions calcaires qui se trouvent dans le poumon comme résidus de ces derniers ; lorsqu'une pneumonie croupale s'est terminée par induration, des lobes entiers peuvent se trouver transformés en ce tissu calleux, noirâtre.

A l'autopsie d'individus qui ont travaillé pendant longtemps dans les houillères, ou qui dans d'autres industries ont respiré de la poussière de charbon, on trouve assez souvent une coloration noir foncé du poumon et des ganglions bronchiques. D'après des recherches modernes, il devient évident que cette coloration est due à des particules de charbon qui ont pénétré dans le tissu. En général, le tissu pulmonaire ne souffre nullement de cette pénétration de poussière charbonneuse, et il y a des cas où l'*anthracose*, c'est-à-dire la coloration noire produite par le charbon, est la seule anomalie qu'on rencontre dans le poumon. Dans d'autres cas, la coloration noire est compliquée d'une pneumonie interstitielle partant des parois des bronches et s'étendant souvent au loin ; dans d'autres cas encore, on trouve dans le tissu induré des cavernes qui sont évidemment des bronchiectasies suppurées.

Zenker a prouvé, dans son excellent ouvrage, que la respiration continue de poudre ferrugineuse donne également lieu à une affection du poumon, qui ressemble, par ses caractères essentiels, à l'anthracose, et qui ne diffère de cette dernière que par la nature de la poussière respirée et par la coloration du poumon qui, au lieu d'être noir, est rouge brique. Dans un des cas de cette maladie, pour laquelle Zenker propose le nom de *sidérose* ou *pneumonokoniosis siderotica* (!), l'oxyde de fer, pénétré dans le poumon, avait également donné lieu à une induration étendue et à la formation de cavernes.

Rokitansky décrit de la manière suivante la *dilatation sacciforme des bronches* : « On trouve une bronche dilatée et transformée en un sac fusiforme ou rond ; dans cette dernière forme, la dilatation prédomine très-souvent dans une direction, et la plus grande partie du sac bronchique tombe en dehors de l'axe de la bronche. Le volume de pareilles poches peut, dans quelques rares cas, atteindre celui d'un œuf de poule, ordinairement elles peuvent contenir un haricot, une noisette ou une noix. On trouve quelquefois l'une ou l'autre bronche dilatée en forme de sac, et le calibre normal en est conservé en deçà et au delà de la poche ; d'autres fois, toute une section de la division bronchique participe à la dilatation ; enfin, on trouve un grand nombre de sacs de différente grandeur réunis de telle sorte qu'ils forment, pour ainsi dire, une grande cavité sinueuse et à nombreuses ramifications, cavité dont les différents compartiments sont limités et séparés les uns des autres par des replis de la paroi bronchique qui s'avancent vers l'intérieur sous forme de rebords ou de valvules. »

La surface interne des cavités bronchiectasiques est d'abord lisse, les

cryptes muqueux sont devenus plus plats et ont en partie disparu sous l'influence de la distension excessive de la muqueuse. Comme de cette façon la muqueuse a perdu de plus en plus son caractère et est devenue semblable à une séreuse, la sécrétion des cavernes bronchiectasiques est, au début, semblable à celle des séreuses ; on y rencontre un liquide vitreux, ressemblant à la synovie, comme c'est le cas pour la vésicule biliaire qui a subi une distension excessive et pour l'appendice vermiculaire quand l'orifice en est bouché. Mais, plus tard, la paroi interne perd souvent son aspect lisse et le contenu de ces cavités se modifie. La sécrétion ne peut que très-difficilement être évacuée à cause de la nature calleuse du parenchyme environnant, surtout si la caverne bronchiectasique a son siége dans les lobes inférieurs. Exposée de cette façon au contact de l'air et à une température élevée, elle commence à se putréfier, est transformée en un ichor fétide d'un jaune sale qui exerce très-souvent une action corrosive sur les parois ; ces dernières sont transformées en eschares et perdent leur aspect lisse. Lorsque ces eschares se détachent, on voit fréquemment survenir de fortes hémorrhagies. — Dans d'autres cas, le contenu septique des cavernes bronchiectasiques donne lieu à des inflammations ou à la putrescence diffuse du poumon. Dans les cas les plus rares, la bronche afférente d'une caverne s'oblitère et le contenu peut s'épaissir et se transformer en une masse caséeuse ou une bouillie crétacée.

§ 3. Symptômes et marche.

Il est presque impossible de reconnaître la pneumonie interstitielle dans sa première période. Si la résolution d'une pneumonie croupale traîne en longueur, si, après des semaines, on trouve encore de la matité, une respiration bronchique ou indéterminée, on peut supposer que la pneumonie croupale se terminera par induration, surtout lorsque le malade n'a pas de fièvre, qu'il se remet peu à peu, ce qui permet d'exclure la terminaison par infiltration caséeuse. Ce n'est que lorsque le thorax commence à s'affaisser à l'endroit correspondant, ou que les signes de cavernes bronchiectasiques viennent à s'y ajouter, alors seulement on peut diagnostiquer la maladie avec sûreté.

Il en est de même de la pneumonie interstitielle qui accompagne la tuberculose et l'infiltration caséeuse du poumon. Comme cette complication est presque constante, on peut dire avec une grande vraisemblance qu'une matité au sommet du poumon, qui se montre dans le cours d'une phthisie, est due en partie à la forme en question de la pneumonie chronique. Si, chez un malade atteint de phthisie, les régions sus et sous-claviculaire sont affaissées, ce symptôme doit être attribué *uniquement* à la pneumonie interstitielle, terminée par induration, car ni le dépôt de tubercules, ni l'in-

filtration caséeuse, ni la fonte du tissu pulmonaire, ni la formation de cavernes ne diminuent le volume du poumon et ne produisent l'affaissement du thorax. Si ce symptôme qu'on a *grand tort* de ranger si souvent parmi les signes pathognomoniques de la phthisie, se rencontre chez beaucoup de phthisiques, c'est que les processus qui détruisent le poumon sont compliqués, à peu près constamment, par des pneumonies chroniques qui amènent l'induration et le ratatinement du tissu pulmonaire.

Si la pneumonie interstitielle se joint à la bronchite chronique et qu'en même temps il existe de l'emphysème, le thorax s'affaisse plus rarement, et dans ce cas les accès de toux et les crachats caractéristiques des cavités à parois rigides sont souvent les seuls points sur lesquels on puisse établir un diagnostic.

Aux phénomènes précités viennent s'ajouter, si le processus a quelque extension, les symptômes de dilatation et d'hypertrophie du cœur droit, et, plus tard, lorsque l'hypertrophie cardiaque ne suffit plus pour compenser l'obstacle à la circulation, on verra survenir la teinte cyanosé des lèvres, la bouffisure de la face, le gonflement du foie et enfin l'hydropisie, tous symptômes que nous avons appris à connaître comme étant également les conséquences de l'emphysème. La présence de ces phénomènes s'explique facilement : le cœur droit ne peut pas se désemplir parce qu'un grand nombre de capillaires pulmonaires sont devenus imperméables. Ce n'est que dans les indurations pulmonaires associées à la phthisie que la cyanose est rare, quoique dans ce cas il existe dans le poumon un double obstacle à la circulation ; ce fait dépend de ce que la disparition de capillaires pulmonaires coïncide avec la diminution de la masse sanguine sous l'influence de la fièvre hectique, etc.

S'il est facile, dans certains cas, de reconnaître sûrement la présence dans le poumon de *cavernes bronchiectasiques*, il en est d'autres où ce diagnostic est difficile. Les symptômes qu'on donne ordinairement comme pathognomoniques des cavernes bronchiectasiques ne se rapportent qu'aux cas où la maladie n'est pas compliquée par la tuberculose et l'infiltration caséeuse, et où les cavités ont leur siége dans les lobes inférieurs. Les cavernes bronchiectasiques qui se sont formées au sommet du poumon à côté de cavernes tuberculeuses ne peuvent pas toujours être distinguées de ces dernières à l'autopsie, à plus forte raison pendant la vie. Il est facile de se rendre compte du tableau morbide que présentent les cavernes bronchiectasiques des lobes inférieurs, quand on réfléchit que le contenu des cavernes situées à ces endroits déclives ne peut être évacué qu'avec de grandes difficultés. Tandis que le contenu liquide des cavernes siégeant au sommet du poumon peut s'écouler facilement par les bronches, dirigées obliquement vers en bas, un pareil écoulement des cavernes bronchiectasiques situées dans les lobes inférieurs ne peut pas se faire ou ne se fait que dans des posi-

tions déterminées du corps par les bronches dirigées obliquement vers en haut. (Il y a des cas où le contenu épais, jaune verdâtre, putride des cavernes bronchiectasiques s'écoule en grande quantité par la bouche, même avant que les malades toussent; il suffit qu'ils se baissent ou que, couchés dans leur lit, ils fassent pencher en bas et sur le côté la partie supérieure du corps.)

L'évacuation difficile et le plus souvent incomplète des cavernes bronchiectasiques situées dans les lobes inférieurs, aidée par d'autres causes inconnues encore, fait que le contenu subit souvent la *décomposition putride*. Les crachats putréfiés qui proviennent des cavernes bronchiectasiques répandent, surtout au moment où ils sont expectorés, une odeur très-pénétrante et fétide; ils sont moins visqueux que la plupart des crachats catarrhaux, renferment souvent des bouchons caséeux, dans lesquels on découvre des faisceaux de cristaux de margarine; ils se séparent dans le crachoir en trois couches : une couche supérieure écumeuse, une moyenne terne et d'un gris blanc, et une inférieure formant un dépôt épais d'un gris verdâtre; en un mot, ces crachats sont les mêmes que ceux qu'on rencontre dans les bronchiectasies diffuses et dans la bronchite putride. (Voy. le chapitre : *Catarrhe bronchique*.) Néanmoins dans la plupart des cas il est facile de reconnaître si l'on a affaire à des cavernes bronchiectasiques ou aux états morbides que nous venons de citer. Dans ces dernières affections, la toux se montre par petits intervalles, et tous les crachats rejetés par les malades sont de même nature. Par contre, les malades atteints de cavernes bronchiectasiques vous racontent, souvent sans qu'on le leur demande, « qu'ils ont deux espèces de toux », et, en effet, il se passe souvent des heures, des journées même pendant lesquelles les malades ne toussent que très-peu et expectorent sans peine une faible quantité de crachats catarrhaux, puis survient un accès de toux violent pendant lequel sont rejetées en peu de temps d'énormes quantités de ces crachats putrides dont nous avons parlé. Si l'accès est passé, le malade est de nouveau tranquille pendant un temps assez long; le crachoir reste vide pendant six à huit heures, ou bien son fond est couvert de quelques crachats muqueux, jusqu'à ce qu'un nouvel accès le remplisse jusqu'au bord. Les parois des cavernes bronchiectasiques semblent être assez insensibles, et leur irritation par la sécrétion décomposée ne paraît pas provoquer la toux. Ce n'est que lorsque la cavité s'est remplie et qu'une partie de son contenu arrive dans les bronches avoisinantes qui ont conservé leur sensibilité normale, que prennent naissance ces accès de toux violents. — On peut, dans tous les cas, avancer que *des accès de toux violents, qui se répètent à des intervalles assez longs, et à la suite desquels sont rejetées de très-grandes quantités de crachats fétides, constituent un symptôme pathognomonique des cavernes bronchiectasiques*.

Aux symptômes que nous avons décrits jusqu'ici s'ajoutent, dans la plu-

part des cas, des phénomènes cyanotiques prononcés et, plus tard, l'hydropisie. D'un autre côté, dans les bronchiectasies existant depuis longtemps, je n'ai presque jamais vu faire défaut le gonflement en forme de massue des dernières phalanges, qui d'habitude se montre dans la cyanose de longue durée. Mais ces symptômes de stase ne dépendent pas directement de la bronchiectasie, mais de l'induration pulmonaire concomitante. (Voyez plus haut.) Voilà pourquoi on les voit manquer dans les cas, rares il est vrai, où les bronchiectasies ne sont pas accompagnées d'indurations étendues du poumon.

L'examen physique donne très-souvent des résultats caractéristiques lorsque les bronchiectasies touchent la paroi thoracique. Si le tissu pulmonaire qui entoure les cavernes est épaissi et ratatiné, le thorax est devenu plus petit à l'endroit correspondant, le son de la percussion est très-mat, la résistance au doigt très-augmentée. A l'auscultation, on entend, lorsque les malades n'ont plus toussé depuis longtemps, une respiration faible, indéterminée, ou bien des râles indéterminés. Si l'on engage les malades à tousser et s'ils expectorent, à la suite des efforts qu'ils font, une énorme quantité de crachats, on entend souvent à la même place, ou quelques instants auparavant la respiration était faible et indéterminée, un souffle bronchique très-marqué ou des bruits caverneux. — En opposition avec ces cas, il y en a d'autres où l'examen physique ne fournit aucune donnée pour fixer le diagnostic, parce que les cavernes sont situées plus au centre du poumon et entourées de parenchyme pulmonaire rempli d'air ; mais malgré l'absence des signes physiques d'une caverne, il faut s'arrêter résolûment à ce diagnostic si les malades rejettent en peu de minutes et sans qu'une grande dyspnée ait précédé, un quart et jusqu'à un demi-litre de crachats purulents. Ces masses énormes ne peuvent provenir que d'une grande cavité, parce que leur présence dans les bronches aurait produit une dyspnée très-considérable ou aurait même rendu la respiration impossible.

§ 4. Diagnostic.

La distinction entre une diminution et un épaississement du parenchyme pulmonaire à la suite d'une pneumonie interstitielle et entre ces mêmes états résultant d'une compression de longue durée, peut devenir *très-difficile*. Après les deux processus, le thorax s'affaisse, le cœur, le foie et la rate sont déplacés, et souvent les commémoratifs peuvent seuls résoudre la question. Quand on ne peut pas découvrir si c'est une pneumonie ou une pleurésie qui a précédé, le diagnostic reste souvent obscur, quoique la pneumonie interstitielle donne beaucoup plus facilement naissance à la formation de bronchiectasies qu'une compression pulmonaire de longue durée.

Pour distinguer les cavernes bronchiectasiques des cavernes provenant

d'une phthisie pulmonaire, il faut prendre en considération, en dehors de la différence du siége, les points suivants : 1° Les malades affectés de bronchiectasies n'ont généralement pas de fièvre, et c'est à cette circonstance qu'ils doivent que leurs forces sont souvent conservées pendant longtemps dans un état satisfaisant et qu'ils ne maigrissent que faiblement ; 2° chez les malades porteurs de cavernes bronchiectasiques on voit rarement se développer des affections secondaires du larynx et de l'intestin ; dans les cas douteux, l'enrouement et les diarrhées parlent donc en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire, qui, du reste, n'exclut pas l'existence simultanée de bronchiectasies ; 3° les cavernes bronchiectasiques sont si fréquemment compliquées d'emphysème, que la présence d'un emphysème considérable milite pour la bronchiectasie, lorsqu'il s'agit de la différencier des cavernes dépendant de la phthisie pulmonaire.

§ 5. Pronostic.

Comme la pneumonie interstitielle n'est presque jamais une maladie idiopathique, le pronostic dépend essentiellement de l'affection primitive. Cela s'applique surtout aux cas où la maladie s'ajoute à la tuberculose. Souvent de grandes étendues du poumon restent imperméables à la suite des pneumonies chroniques ou en coïncidence avec le catarrhe chronique des bronches et l'emphysème, sans exposer pendant longtemps la vie du malade, lors même que des cavernes bronchiectasiques se sont formées ; ce n'est que plus tard que les malades succombent au marasme et à l'hydropisie. Dans d'autres cas, la vie est mise subitement en danger par des hémorrhagies provenant de la paroi de la caverne, ou par des pneumonies, ou par une gangrène diffuse du poumon.

§ 6. Traitement.

Lorsque la pneumonie interstitielle est arrivée à la période où l'on peut la reconnaître, il est tout aussi impossible de faire quelque chose pour la guérir, qu'il est difficile de ramollir et de résoudre un tissu cicatriciel quelconque. Nous ne pouvons pas davantage pour favoriser l'occlusion et l'imperméabilité des cavernes bronchiectasiques. — Il ne reste donc plus qu'une chose, c'est de favoriser l'*évacuation de ces cavernes*, pour que la sécrétion fétide ne provoque pas sur une grande étendue la corrosion des parois ou du parenchyme pulmonaire. Une seconde indication, c'est de *diminuer la sécrétion*, soit dans les cavernes bronchiectasiques elles-mêmes, soit dans les bronches qui communiquent avec ces dernières. Ces deux indications seront le mieux remplies par les inhalations d'huile de térébenthine dont nous avons déjà parlé (page 99) ; nous avons dit alors que ce procédé diminue réellement la

sécrétion; d'un autre côté, on peut se convaincre facilement que ces inhalations sont presque toujours suivies de violents accès de toux qui vident les bronchiectasies. Ces inhalations doivent être répétées trois ou quatre fois par jour. J'ai vu des malades qui se trouvaient dans une position désespérante revenir, après ce procédé, pour longtemps à un état très-satisfaisant.

CHAPITRE VIII.

Gangrène pulmonaire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Jusqu'ici, nous avons appris à connaître dans le poumon des processus de mortification de différentes espèces. Ainsi, entre autres, nous avons vu la pneumonie se terminer par une formation d'abcès, l'infarctus hémorrhagique par une désagrégation du parenchyme. La *gangrène du poumon* se distingue de ces formes de mortification parce que les parties mortifiées se putréfient, qu'elles se décomposent selon les lois chimiques. La putréfaction, la décomposition de parties mortifiées, nécrosées, se montre le plus souvent dans les organes qui sont exposés à l'accès de l'air, tels que la peau et le poumon, tandis que dans le cerveau, dans le foie, la rate, il est difficile que les parties mortifiées se décomposent, aussi longtemps qu'elles sont entourées de leurs enveloppes naturelles. Le passage de la nécrose à la gangrène est principalement favorisé par le contact avec le tissu mortifié d'un ferment qui le prédispose à la décomposition.

1° Ceci explique comment l'*infarctus hémorrhagique*, venant compliquer les *maladies du cœur*, peut entraîner une *gangrène circonscrite du poumon* dans les cas où le sang ne peut plus arriver, même par les vaisseaux nutritifs, c'est-à-dire les artères bronchiques ; mais on comprend que cette terminaison doit avoir lieu bien plus fréquemment lorsqu'un foyer métastatique a été produit par une embolie provenant d'un foyer gangréneux.

2° La *gangrène diffuse du poumon* se développe dans quelques rares cas pendant la pneumonie arrivée au summum d'intensité, quand la stase inflammatoire est absolue et qu'aucun échange de sang, aucune nutrition n'a lieu dans les parties enflammées; lorsque la stase dans les capillaires entraîne des coagulations dans les artères bronchiques, cette transformation est favorisée. Ce sont, avant tout, les pneumonies développées à la suite de la pénétration d'aliments ou de restes d'aliments dans les voies aériennes, qui se transforment facilement en gangrène diffuse, parce que ces substances se décomposent.

La gangrène diffuse est souvent due à ce que le contenu putride des bronchiectasies diffuses ou sacciformes corrode le parenchyme environnant et l'entraîne pour ainsi dire dans le mouvement de décomposition. Dans ces cas, la gangrène peut être précédée ou non d'inflammation du poumon.

Il est difficile de s'expliquer le développement de la gangrène pulmonaire diffuse chez les buveurs et chez les individus dont la constitution a été affaiblie à l'extrême par la misère et le manque de nourriture, de même que la fréquence de cette maladie chez les aliénés, lors même qu'aucun corps étranger n'a pénétré dans les bronches ; enfin, son apparition dans le cours de fièvres asthéniques graves, dans le typhus, la rougeole, la variole. Il paraîtrait, en effet, que, dans les parties qui ont déjà été altérées dans leur nutrition par des troubles antérieurs, un nouveau trouble des tissus par l'inflammation serait suivi facilement de la mortification complète des parties malades. (Virchow.)

§ 2. Anatomie pathologique.

On distingue depuis Laennec deux formes de gangrène pulmonaire, la gangrène *circonscrite* et la *diffuse*.

1° La *gangrène circonscrite* est la forme la plus fréquente. Nous trouvons à quelques endroits isolés, de l'étendue d'une noisette à celle d'une noix, le parenchyme transformé en une eschare fétide, humide, visqueuse, brun verdâtre, semblable à l'eschare produite sur la peau par la potasse caustique. Elle est nettement limitée et n'est entourée que de tissu œdémateux. Ce foyer mortifié, offrant au début encore assez de cohésion et adhérant solidement aux tissus avoisinants, se transforme bientôt en un liquide ichoreux qui ne contient plus qu'à son centre un bouchon dur d'un vert noirâtre, mêlé avec des restes de tissu friables et déchiquetés. Le siége de prédilection de la gangrène circonscrite est la périphérie du poumon, surtout dans les lobes inférieurs. Assez souvent une bronche s'abouche au foyer gangréneux, le liquide ichoreux s'est introduit dans ce conduit, et l'on y constate le développement d'une bronchite intense.

Dans quelques cas, la plèvre est également gangrenée, le tissu mortifié se ramollit, le liquide ichoreux s'écoule dans la cavité pleurale et une pleurite grave prend naissance ; si le foyer communique en même temps avec une bronche, on rencontre un pyopneumothorax. Quelquefois, la gangrène circonscrite donne lieu à la gangrène diffuse du poumon ; dans d'autres cas, on constate des hémorrhagies par suite de la corrosion des vaisseaux. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se forme autour de l'endroit sphacélé une pneumonie interstitielle qui empêche le foyer gangrené de s'étendre ; dans ces cas, les masses mortifiées sont expectorées, il se fait une cicatrisation semblable à celle que nous avons décrite en parlant de l'abcès du poumon.

2° La *gangrène diffuse* frappe assez souvent tout un lobe; nous trouvons alors le parenchyme décomposé et transformé en un tissu putride, noirâtre, friable, ressemblant à l'amadou, imbibé d'un ichor gris noir ; le processus n'est pas nettement limité, comme dans le cas précédent, mais il passe insensiblement au parenchyme environnant qui est œdémateux ou hépatisé. Si la gangrène s'étend jusqu'à la plèvre, celle-ci est également détruite. La guérison ne s'observe pas dans ces cas, car le malade succombe à l'état général.

Les deux formes de gangrène peuvent donner lieu à l'introduction de tissu mortifié dans les veines, à l'embolie, et à des abcès métastatiques dans les différents organes de la grande circulation.

§ 3. Symptômes et marche.

Nous avons dit précédemment que les signes de l'infarctus hémorrhagique et des foyers métastatiques dans le poumon sont le plus souvent très-obscurs. Il en est de même de la *gangrène pulmonaire circonscrite* qui se développe à la suite d'infarctus hémorrhagiques ou de foyers métastatiques. Le plus souvent, on ne peut pas la diagnostiquer avant que la matière ichoreuse soit arrivée dans une bronche et expectorée. Alors, l'odeur cadavéreuse de la respiration, les crachats gris noir, liquides, également très-fétides, ne laissent plus de place au doute. Quelquefois, l'odeur fétide de la respiration précède de quelques jours l'expectoration caractéristique. Les crachats dans la gangrène pulmonaire se séparent bientôt, comme ceux qui proviennent des cavernes bronchiectasiques, en plusieurs couches : une couche supérieure écumeuse, une couche moyenne très-liquide et un fond épais. L'expectoration est de couleur noirâtre, brunâtre, sale; elle renferme des masses semblables à l'amadou et pigmentées en noir, et souvent des bouchons blancs qui renferment des cristaux de cholestérine ; dans quelques cas rares, on y rencontre aussi des fibres élastiques.

Quelquefois l'examen physique donne également des points de repère; le son de la percussion devient tympanitique, plus rarement mat; dans quelques cas, on entend des bruits caverneux.

Certains malades sont atteints dès le début d'une grande prostration ; leur figure est décomposée, livide, leur pouls petit et très-fréquent ; ils succombent de bonne heure à une fièvre « asthénique, putride »; d'autres supportent très-bien cette grave atteinte de l'organisme ; leur état général n'est presque pas troublé, ils se promènent, n'ont pas de fièvre, et la maladie traîne pendant des semaines. Dans ces cas, des hémorrhagies qui épuisent les malades peuvent se montrer par la suite, ou bien il se développe plus tard une fièvre asthénique qui finit par emporter le malade, après qu'il s'est trouvé pendant longtemps tantôt mieux, tantôt plus mal. — S'il guérit, ce

qui, du reste, est rare, l'odeur des crachats disparaît, ces derniers deviennent peu à peu jaunes, et l'expectoration peut cesser tout à fait, si le foyer gangréneux s'est enkysté et isolé.

Lorsque la *gangrène diffuse* se développe à la suite d'une pneumonie, on observe dans le cours de cette dernière une perte subite des forces, un pouls petit et irrégulier, une figure décomposée, et bientôt viennent s'ajouter à ces symptômes une respiration fétide et des crachats noirâtres, diffluents, d'une odeur pénétrante. Si la gangrène diffuse se montre sans avoir été précédée de pneumonie, on remarque dès le début une adynamie considérable et des symptômes tels qu'on les observe à la suite de la pénétration de substances septiques dans le sang : frissons, délire, stupeur, hoquet, etc. Dans cet état, l'expectoration cesse souvent complétement, soit que la muqueuse bronchique ait été également atteinte de gangrène et ait perdu sa sensibilité, soit que les malades soient devenus insensibles à toute espèce d'irritation ; à cette période, ils avalent souvent les crachats qui sont arrivés dans l'arrière-gorge et sont atteints par là de fortes diarrhées.

L'examen physique donne, dans la gangrène diffuse, un son le plus souvent tympanitique au début, plus tard le son devient mat. Pendant l'auscultation, on entend une respiration indéterminée et des râles ; plus tard, des bruits bronchiques ou même caverneux.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la gangrène pulmonaire est assez impuissant. Les inhalations de vapeurs térébenthinées, recommandées par Skoda, méritent d'être prises en considération, parce qu'elles sont prônées par une autorité qui s'est fait remarquer par son scepticisme en matière thérapeutique. Il paraît douteux qu'elles soient utiles contre les formes de gangrène pulmonaire autres que celle qui se développe dans le voisinage des cavernes bronchiectasiques. Une nourriture fortifiante, du vin, des décoctions de quinquina, des excitants, sont quelquefois réclamés par l'état général, mais ces moyens ne peuvent rien contre la gangrène pulmonaire ; il en est de même de l'acétate de plomb, de la créosote, du charbon.

CHAPITRE IX.

Tuberculose du poumon.

L'expression de *tuberculose pulmonaire* est toujours encore le terme le plus usité pour désigner la phthisie pulmonaire; c'est une preuve que la plupart des médecins et des cliniciens de nos jours sont encore attachés à la doctrine de Laennec et n'admettent qu'*une* forme de phthisie pulmonaire : la phthisie tuberculeuse. Depuis longtemps je combats cette doctrine, et dans maintes occasions j'ai dû soutenir, en opposition directe avec cette théorie, que des processus inflammatoires chroniques conduisent beaucoup plus souvent que le tubercule à la fonte du tissu pulmonaire, à la formation de cavernes, à la phthisie pulmonaire. J'espère que cette nouvelle manière d'interpréter les faits finira par être admise généralement, et l'on peut facilement se convaincre de sa justesse si l'on veut examiner les choses sans préjugé.

L'erreur dans laquelle Laennec et ses successeurs étaient tombés ne consistait nullement dans le fait d'avoir considéré le tubercule comme une néoplasie, mais d'avoir regardé comme produits d'un développement tuberculeux les indurations du tissu pulmonaire qui ont une tout autre origine. D'après la théorie actuelle, le tubercule appartient également aux néoplasies pathologiques, mais on n'admet plus qu'*une* espèce de tubercule, le *tubercule miliaire*, et qu'*une* forme de tuberculose, la *tuberculose miliaire*. Un des traits caractéristiques du tubercule, c'est qu'il ne se montre que sous la forme de petites nodosités qui ont à peine le volume d'un grain de millet, et que les différentes nodosités ne se développent jamais au point de devenir des tumeurs volumineuses. Les tubercules plus grands sont des conglomérats d'un grand nombre de petits tubercules miliaires. — Toutes les indurations et tumeurs homogènes considérables, qu'on appelait dans le temps *infiltrations tuberculeuses* ou *tubercules infiltrés*, ne dépendent ni d'une infiltration des tissus par de la masse tuberculeuse, ni d'une végétation tuberculeuse diffuse, mais d'autres processus non spécifiques.

Dans le poumon, ce sont principalement les résidus d'inflammations chroniques ordinaires qui ont été pris par Laennec et ses élèves pour des infiltrations tuberculeuses. Cette confusion doit surtout être attribuée à ce que la *transformation caséeuse*, que subit presque régulièrement le tubercule arrivé à une certaine période, a été considérée comme une propriété spécifique du tubercule et comme un signe qui permettait d'admettre la nature tuberculeuse du tissu qui était le siége de cette transformation. A ce point de vue, il était juste d'attribuer également à la tuberculose les produits des pneumonies chroniques qui se rencontrent souvent dans les poumons des phthisiques à côté des tubercules miliaires et sans en dépendre le moins du

monde; car en général ces produits inflammatoires sont au début également humides, translucides, de couleur grise ou gris rougeâtre, et se transforment avec le temps en une masse sèche, opaque, jaune, caséeuse, et finalement en un liquide crémeux ou séreux, mêlé de flocons (« pus tuberculeux »).

Cependant, au point de vue actuel de la science, la métamorphose caséeuse ne doit plus être considérée comme un signe caractéristique de la tuberculose. On s'est convaincu que non-seulement le tubercule, mais encore un grand nombre d'autres formations qui n'ont rien de commun avec le tubercule, telles que d'anciennes tumeurs cancéreuses, des ganglions lymphatiques tuméfiés par suite d'une hyperplasie cellulaire, des infarctus hémorrhagiques, des dépôts purulents enkystés, etc., on s'est convaincu, dis-je, que ces différentes formations peuvent également subir la transformation caséeuse; on a enfin laissé tomber l'expression de *tuberculisation*, qui a donné lieu à beaucoup de confusion et contre laquelle je m'élève depuis des années, et on l'a remplacée par le mot *métamorphose caséeuse*.

Ce progrès important de l'anatomie pathologique, qui doit être attribué en grande partie aux travaux remarquables de Virchow, a sapé les bases de la doctrine de Laennec. La thèse principale de cette doctrine, c'est-à-dire celle qui fait dépendre toute phthisie pulmonaire d'une néoplasie, et qui a exercé l'influence la plus pernicieuse sur le traitement et la prophylaxie de cette maladie, cette thèse n'a plus sa raison d'être. Il est incompréhensible que, malgré cela, la plupart des médecins de nos jours soient encore tellement attachés à la théorie de Laennec.

Cependant, quoique les épaississements et les destructions du poumon dans la phthisie pulmonaire soient dus principalement à des processus pneumoniques, on rencontre si souvent dans les poumons phthisiques des tubercules à côté des résidus de la pneumonie chronique, qu'on ne peut pas attribuer leur présence à un pur hasard; il faut donc admettre un rapport de causalité entre la tuberculose et ces processus inflammatoires. D'après la doctrine généralement admise encore, ce rapport serait le suivant : le développement de tubercules serait le fait primordial dont dépendraient les processus pneumoniques qui ne viendraient s'y ajouter que secondairement. On ne peut pas nier que cette interprétation ne s'applique à de certains cas. Mais pour la grande majorité des faits, c'est l'inverse qui est vrai, c'est-à-dire le développement tuberculeux s'ajoute secondairement à des processus pneumoniques préexistants. Il est excessivement rare qu'une tuberculose frappe un poumon qui ne renferme pas les résidus de pneumonies chroniques.

Les tubercules ne se développent que lorsque les pneumonies qui ont précédé se sont terminées par une infiltration caséeuse du tissu pulmonaire, et le développement de ces tubercules est également fréquent, que l'infiltration caséeuse ait succédé à une pneumonie croupale ou à une pneumonie catarrhale aiguë ou chronique. Nous pouvons donc admettre qu'il n'existe pas

entre la tuberculose et les processus inflammatoires qui la précèdent généralement un rapport direct et immédiat, se rattachant à l'origine commune d'un seul et même état pathologique primordial, mais que ce *rapport est indirect et qu'il dépend de la métamorphose caséeuse des produits pneumoniques*. La justesse de cette opinion se base principalement sur le fait suivant : dans les cas rares où l'on rencontre des tubercules dans un poumon auparavant sain, il existe presque sans exception des foyers caséeux dans d'autres organes; d'un autre côté, l'expérience prouve que, dans une tuberculose étendue, les tubercules les plus nombreux et les plus anciens se rencontrent toujours dans le voisinage immédiat de produits morbides caséeux. Dans le poumon, le tubercule n'est si extraordinairement fréquent que parce que, dans aucun autre organe, on n'observe aussi souvent des processus morbides dont les résidus subissent une transformation caséeuse.

Nous étant ainsi prononcé pour l'existence d'un rapport de causalité entre les infiltrations caséeuses du poumon et la tuberculose pulmonaire, et nous étant suffisamment appesanti sur la grande fréquence de cette complication, nous nous croyons en droit de décrire ensemble dans le prochain article les deux processus qui jouent le rôle le plus important dans la phthisie pulmonaire : nous voulons parler des pneumonies chroniques se terminant par infiltration caséeuse et de la tuberculose chronique. Nous traiterons dans l'article suivant de la tuberculose miliaire aiguë, qui n'est pas accompagnée de pneumonies chroniques et qui ne conduit jamais à la destruction du poumon, à la phthisie pulmonaire.

ARTICLE PREMIER

Les infiltrations caséeuses et la tuberculose chronique du poumon. Phthisie pulmonaire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la terminaison de la pneumonie par résolution, le produit inflammatoire subit la métamorphose graisseuse, et plus tard se liquéfie et est résorbé; au contraire, dans la terminaison des processus pneumoniques par infiltration caséeuse, la métamorphose graisseuse est incomplète, le produit infiltré devient sec, les éléments celluleux qu'il renferme s'atrophient, perdent leur forme ronde, se ratatinent par déperdition d'eau et prennent une forme irrégulière. Le fait que dans le poumon les produits d'inflammations simples subissent très-souvent la métamorphose caséeuse, tandis que dans les organes compactes cette terminaison des processus inflammatoires est rare et n'a lieu qu'autant qu'il s'y forme des excavations pathologiques qui peuvent enfer-

mer les produits inflammatoires, ce fait trouve son explication dans cette circonstance, que dans le poumon existent déjà des cavités physiologiques dans lesquelles le produit inflammatoire de la plupart des processus pneumoniques vient se déposer.

Nous combattrons donc de toute notre énergie l'opinion de ceux qui admettent que les infiltrations caséeuses du poumon et leur terminaison par formation de cavernes sont le résultat d'une pneumonie particulière qui doit être distinguée des autres formes pneumoniques. Vouloir établir « une pneumonie tuberculeuse ou caséeuse », c'est ouvrir la voie à de nouvelles confusions. Au contraire, on est en droit de soutenir que *chaque forme de pneumonie peut se terminer dans de certaines circonstances par infiltration caséeuse*, et qu'il n'y en a aucune qui se termine uniquement et fatalement de cette manière. — Il est vrai de dire que les différentes formes de pneumonie offrent de grandes différences sous le rapport de la fréquence avec laquelle le produit inflammatoire, au lieu d'être liquéfié et résorbé, s'épaissit et se transforme en une masse caséeuse. Dans la pneumonie croupale, cette terminaison est rare ; dans la pneumonie catarrhale aiguë, on l'observe assez fréquemment; dans la pneumonie catarrhale chronique, cette terminaison est presque la règle.

Le nom de *pneumonie catarrhale chronique* me paraît le seul convenable pour désigner le processus morbide qui a été décrit de préférence sous le nom de tuberculose infiltrée et sous celui d'infiltration gélatineuse ou tuberculeuse, et qui, de nos jours, a été appelé par quelques-uns d'une manière tout aussi impropre, pneumonie tuberculeuse ou caséeuse. Les infiltrations lobulaires et assez souvent lobaires du poumon, qui ont la couleur et l'éclat du frai de grenouille, dont la surface de section est lisse et homogène, ne doivent pas être uniquement attribuées à ce que les alvéoles sont remplis de jeunes cellules rondes et indifférentes, modifications anatomiques qui caractérisent la pneumonie catarrhale ; mais ces infiltrations se forment également, à quelques rares exceptions près, par la propagation d'un catarrhe chronique dont la sécrétion est riche en cellules, aux plus fines terminaisons des bronches et, de là, aux alvéoles pulmonaires. Certes, je n'ajouterais pas une aussi grande importance à ce qu'on désignât la pneumonie gélatineuse sous le nom de pneumonie catarrhale chronique, si je ne croyais que ce nom, le seul vrai, pourra aider à l'intelligence de l'étiologie et de la symptomatologie, même de la prophylaxie et du traitement. Il n'est pas difficile de comprendre pourquoi la pneumonie catarrhale chronique est suivie, dans la grande majorité des cas, d'infiltrations caséeuses du tissu pulmonaire, et pourquoi cette terminaison est beaucoup plus rare dans la pneumonie catarrhale aiguë et dans la pneumonie croupale. La marche lente et traînante de la maladie, qui entraîne une accumulation toujours croissante de cellules dans les alvéoles, peut-être aussi une aspiration d'éléments cellulaires pro-

venant des plus petites bronches, ce qui augmente encore le nombre des cellules qui se sont formées dans les alvéoles mêmes : tout cela fait que les cellules sont pressées de plus en plus les unes contre les autres, qu'elles se gênent réciproquement et tombent en nécrobiose.

L'*étiologie* de la phthisie pulmonaire est devenue beaucoup plus claire depuis qu'on sait que, dans la plupart des cas, ce n'est pas une néoplasie, mais des processus inflammatoires qui la déterminent ; et que, même dans les cas où l'on rencontre des tubercules dans les poumons phthisiques, des processus pneumoniques ont presque toujours précédé la tuberculose et que la métamorphose caséeuse de leurs résidus a été la cause première du développement des tubercules. De nombreux faits, qui étaient bien constatés, mais qui échappaient à toute explication aussi longtemps qu'on faisait dériver chaque phthisie pulmonaire d'une néoplasie, sont aujourd'hui en harmonie avec les lois généralement admises en pathologie.

La *prédisposition* à la phthisie pulmonaire, ou, pour nous exprimer d'une manière plus précise, la prédisposition aux pneumonies se terminant par infiltrations caséeuses, se rencontre principalement chez les *individus d'une constitution faible et vulnérable.*

Nous ne voulons nullement prétendre que les personnes robustes, qui offrent une résistance normale aux influences fâcheuses, possèdent une immunité contre la phthisie. La terminaison, généralement rare, de la pneumonie croupale par infiltration caséeuse et, plus tard, par fonte du tissu pulmonaire, s'observe aussi chez les individus auparavant très-sains et n'ayant jamais présenté des signes de faiblesse et de vulnérabilité. De même, les enfants les mieux venus et les plus robustes peuvent être atteints, à la suite de la coqueluche ou de la rougeole, d'une pneumonie catarrhale aiguë qui les enlève rapidement parce que le résidu de cette dernière affection subit la métamorphose caséeuse. Les nombreux cas de mort qu'on observe après les épidémies de rougeole et de coqueluche, et que jusqu'à nos jours on a attribué le plus souvent à la tuberculose, reconnaissent en majeure partie pour cause la terminaison précitée d'une pneumonie catarrhale qui est venue se greffer sur une des maladies précédentes. Mais, même un catarrhe primitif, idiopathique, qui atteint des personnes d'une bonne santé jusque-là et d'une constitution en apparence robuste, peut s'étendre aux alvéoles. Les hommes à larges épaules ne sont nullement garantis contre une pneumonie catarrhale aiguë ou chronique qui, développée à la suite d'un refroidissement, se termine par une infiltration caséeuse et une fonte du tissu pulmonaire.

Si l'on se met à notre point de vue, il n'est pas étonnant que des individus faibles et mal nourris soient beaucoup plus exposés au danger de devenir phthisiques, que les personnes robustes et bien nourries.

L'expérience de tous les jours nous apprend qu'un mauvais état de nutri-

tion coïncide généralement avec une faible résistance aux influences morbifiques. Pour cette raison, on admet que les individus mal nourris et d'une constitution faible tombent facilement malades et qu'ils guérissent lentement de leurs maladies; on dit qu'ils « sont maladifs », lors même qu'ils n'ont jamais été atteints d'aucune affection. La fréquence avec laquelle les différents organes du corps humain tombent malades varie selon les différents âges. Les personnes qui, dans leur enfance, ont été atteintes à plusieurs reprises de croup et de pseudo-croup, d'irritations des méninges, de dartres humides, etc., sont exposées, à l'âge de la puberté, et, plus tard, aux dangers des hémorrhagies bronchiques et des maladies inflammatoires du poumon.

Mais les personnes faibles et mal nourries se distinguent des individus robustes et bien nourris, non-seulement par cette vulnérabilité qui les prédispose aux inflammations pulmonaires et autres, mais encore par la *fréquence avec laquelle les troubles inflammatoires qui se montrent chez elles donnent lieu à une production surabondante de cellules indifférentes et caduques*. Chez ces individus, des lésions traumatiques insignifiantes sont suivies d'une forte irritation des parties blessées et d'une production considérable de cellules de pus. Cette particularité s'explique, d'une part, par le fait que la faiblesse coïncide avec une irritabilité augmentée; d'autre part, parce que l'irritation inflammatoire d'organes mal nourris et incomplétement développés conduit plus facilement à la formation de cellules caduques qu'à la formation de cellules qui peuvent donner un tissu nouveau.

Si nous résumons les points les plus importants de tout cet exposé, nous arrivons aux résultats suivants :

Premièrement : *Les indurations et les destructions du poumon, qui constituent la base anatomique de la phthisie pulmonaire, sont en général les produits de processus pneumoniques, et une pneumonie conduit d'autant plus facilement à la phthisie que l'accumulation des éléments cellulaires dans les alvéoles est plus considérable et qu'elle persiste plus longtemps, attendu que ces conditions sont favorables à la métamorphose caséeuse de l'infiltration inflammatoire.*

Deuxièmement : *Les pneumonies se terminant par infiltration caséeuse se rencontrent non pas exclusivement, mais cependant préférablement chez des personnes faibles de constitution et mal nourries; ce fait dépend, en partie, de ce que de pareils individus sont particulièrement vulnérables; en partie de ce que les inflammations montrent chez eux une tendance à la production exagérée de cellules, et par là à la métamorphose caséeuse des produits inflammatoires.*

Nous pouvons maintenant exposer en peu de mots notre opinion sur la question suivante, si souvent discutée : *Quel rapport existe-t-il entre la scrofulose et la phthisie pulmonaire ?*

C'est surtout dans l'enfance qu'on voit très-souvent les ganglions participer à la vulnérabilité plus grande, à laquelle se joignent en général une irrita-

bilité exagérée et une tendance des tissus enflammés à produire une masse énorme de cellules. Chez les sujets qui n'ont pas une pareille disposition, il faut des inflammations considérables et malignes pour que les ganglions qui reçoivent la lymphe de ces parties enflammées se gonflent, s'enflamment et suppurent, tandis que chez les individus qui possèdent la disposition en question, de faibles irritations des ganglions lymphatiques produites par des inflammations légères et bénignes dans le domaine de leurs vaisseaux lymphatiques, suffisent pour exciter dans ces ganglions une production exagérée de cellules. Il ne faudrait pas croire que l'inflammation et la suppuration des ganglions se montrassent dans tous les cas, ou même dans la grande majorité ; au contraire, le processus morbide, déterminé par l'irritation, se borne, en général, à une hyperplasie simple des cellules et à un gonflement des ganglions par accumulation considérable des éléments cellulaires normaux. Par contre, ces gonflements ganglionnaires montrent chez eux une grande opiniâtreté (tous les processus morbides, du reste, ne rétrogradent que lentement chez de pareils individus), et l'on observe dans des cas nombreux une dégénération caséeuse, partielle ou diffuse, des ganglions engorgés, dégénération qui se montre d'autant plus facilement que l'accumulation des éléments cellulaires est plus considérable.

Les individus dont les ganglions lymphatiques participent à la vulnérabilité générale et à la tendance des tissus à produire des cellules en grand nombre après des irritations inflammatoires, ces individus sont appelés *scrofuleux*.

Nous appuyons surtout sur ce fait, que, chez les individus scrofuleux, la disposition au gonflement des ganglions par hyperplasie cellulaire est *constamment* liée à une disposition générale aux maladies, surtout aux maladies inflammatoires. Cette dernière est en général tellement prononcée dans ces cas, que les causes déterminantes des « exanthèmes scrofuleux », des « ophthalmies scrofuleuses », des « catarrhes scrofuleux » et d'autres affections qualifiées du même nom, échappent facilement à l'observation. En apparence, ces inflammations semblent se développer spontanément. Il n'existe aucun caractère anatomique qui permette de distinguer un « exanthème scrofuleux », une « ophthalmie scrofuleuse », d'un exanthème et d'une ophthalmie non scrofuleux. Les seuls points de repère que nous possédions pour juger de la nature scrofuleuse de ces affections, c'est, abstraction faite de la participation des ganglions lymphatiques, l'insignifiance de leurs causes déterminantes, leur retour fréquent et leur grande opiniâtreté.

Si la faible force de résistance contre les influences nuisibles, si la vulnérabilité des individus scrofuleux ne s'est pas perdue à l'époque où les poumons s'affectent de préférence et où les dartres humides, les maladies opiniâtres de la cornée, de la conjonctive, etc., deviennent moins fréquentes, les processus pneumoniques se déclarent chez eux tout aussi facilement et

sous l'influence de causes aussi insignifiantes qu'autrefois les exanthèmes, les ophthalmies, etc., et ces processus pneumoniques montrent tout autant d'opiniâtreté que dans le temps les affections scrofuleuses; c'est là une circonstance qui favorise puissamment leur terminaison par infiltrations caséeuses.

Si nous jetons maintenant un regard sur les causes qui, d'après l'expérience, prédisposent à la phthisie pulmonaire, nous voyons qu'elles se ressemblent toutes en ce sens *qu'elles arrêtent ou troublent le développement normal et la conservation de l'organisme.*

La prédisposition à la phthisie pulmonaire est *innée* dans des cas nombreux. Si cette disposition innée reconnaît pour cause la phthisie des parents au moment de la conception, on est en droit de l'appeler *héréditaire.* Ce n'est pas la maladie elle-même qui, comme on le prétend souvent, s'hérite, mais la faiblesse et la vulnérabilité de la constitution, qui chez les parents déjà ont été la cause de la phthisie pulmonaire, ou qui ne se sont développées chez eux qu'à la suite de cette maladie. La faiblesse et la vulnérabilité transmises aux enfants peuvent dépendre chez les parents d'autres causes que la phthisie pulmonaire. Les parents qui sont affectés d'autres maladies épuisantes, dont la santé est ruinée par les débauches ou qui sont à un âge très-avancé, procréent tout aussi souvent que les parents phthisiques des enfants qui apportent en naissant une prédisposition à la phthisie pulmonaire.

Parmi les influences nuisibles qui font *acquérir* la disposition à la phthisie, ou qui exagèrent la disposition innée, il faut citer en premier lieu une *alimentation insuffisante et irrationnelle.* Elever les jeunes enfants avec du pain, de la bouillie, etc., au lieu de leur donner le sein, c'est déjà jeter en eux le germe de cette maladie. Souvent on continue un régime défectueux pendant toute l'enfance; les enfants contractent ainsi cette faiblesse de la constitution et cette vulnérabilité qui constituent la prédisposition à la scrofulose et à la phthisie pulmonaire. Si cette maladie se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les pauvres que dans la classe aisée, cela dépend en grande partie de ce que les premiers ont une nourriture insuffisante et presque exclusivement végétale. C'est là ce qui explique encore pourquoi la phthisie pulmonaire est beaucoup plus fréquente dans les grandes villes et, ce qui revient au même, va en croissant avec le nombre des prolétaires. La faim et la misère se rencontrent beaucoup moins souvent à la campagne que dans les villes.

Le *manque d'air libre* exerce une influence aussi préjudiciable qu'une nourriture insuffisante et irrationnelle. Nous ne connaissons pas une explication satisfaisante du mode d'action qu'exerce sur l'organisme le séjour prolongé dans les chambres et surtout dans les endroits humides, remplis d'effluves; mais on a constaté suffisamment que la scrofulose, aussi bien que

la phthisie pulmonaire, est beaucoup plus fréquente dans les maisons d'enfants trouvés, dans les orphelinats, dans les dépôts de mendicité, dans les prisons, et parmi les ouvriers de fabrique qui sont occupés pendant toute la journée dans des espaces entourés de murs, que parmi les personnes qui se meuvent à l'air libre. L'objection que la fréquence de la scrofulose et de la phthisie pulmonaire dans de pareils établissements est due à d'autres causes qu'à la privation d'air frais, et surtout qu'elle est la conséquence d'une nourriture mauvaise et insuffisante, cette objection ne peut se soutenir. La population de beaucoup de villages pauvres se nourrit en général bien plus mal, est exposée à bien plus de causes morbifiques que les individus détenus dans les prisons et les maisons de correction, et sans qu'elle soit exposée au même degré aux maladies en question.

Souvent on voit se développer, chez des personnes nées avec une forte constitution et qui s'étaient bien nourries, une disposition prononcée à la phthisie pulmonaire, lorsqu'elles sont atteintes de *maladies* qui empêchent la déglutition ou l'assimilation des aliments, ou qui détériorent la constitution d'une autre manière. Beaucoup de malades atteints d'ulcères de l'estomac, de rétrécissements œsophagiens, des aliénés qui pendant longtemps ont refusé de prendre des aliments, finissent par mourir de phthisie. De même, un grand nombre de malades atteints de diabète sucré, de chlorose prolongée, de syphilis tertiaire, succombent à la phthisie. Parmi les maladies aiguës, c'est particulièrement le typhus qui laisse très-facilement à sa suite une disposition à la phthisie, lorsque sa marche est traînante.

A la prédisposition acquise par suite de maladie, il faut ajouter celle qui est provoquée *par des couches nombreuses, par l'allaitement prolongé, par l'onanisme et les excès vénériens, par des influences psychiques qui dépriment et usent l'homme, par un travail intellectuel poussé à l'excès, par des chagrins prolongés.*

L'opinion presque généralement admise, d'après laquelle la phthisie pulmonaire serait indépendante de causes dites *occasionnelles,* et ne se développerait que sous l'influence d'une *diathèse*, me semble aussi peu motivée que dangereuse. Évidemment on avait compris qu'il existerait une contradiction flagrante entre la théorie réputée inébranlable et le fait d'une phthisie dépendant de causes extérieures, et c'est cette contradiction qui s'est opposée à une appréciation saine et rationnelle des faits observés. L'opinion émise par Laennec et ses élèves, que les refroidissements et d'autres causes nuisibles n'exercent aucune influence sur le développement de la phthisie, qu'un « catarrhe négligé » ne donne jamais lieu à la phthisie, etc., a exercé sur la prophylaxie et le traitement de cette maladie l'influence la plus pernicieuse, et il est heureux que les gens du monde, chaque fois qu'ils supposent une disposition à la phthisie, prennent plus de précautions qu'il ne faudrait en prendre si les idées enseignées aujourd'hui encore étaient fondées.

Parmi les causes occasionnelles qui peuvent provoquer le développement de la phthisie pulmonaire en cas de prédisposition plus ou moins prononcée, nous croyons devoir compter *toutes les influences nuisibles entraînant à leur suite des hypérémies fluxionnaires du poumon et des catarrhes bronchiques*. Nous pouvons donc renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit précédemment sur l'étiologie des hypérémies pulmonaires et des catarrhes bronchiques.

L'idée très-répandue dans le public, que souvent la phthisie se déclare chez les individus qui ont bu un liquide froid au moment où le corps est échauffé, je l'avais autrefois reléguée purement et simplement parmi les fables ou au moins parmi les faits mal expliqués. Mais aujourd'hui, m'étant de plus en plus émancipé de la doctrine de Laennec, je ne peux plus envisager les choses au même point de vue ; je dois, au contraire, admettre qu'il n'est pas impossible qu'un refroidissement subit de l'estomac, aussi bien que de l'enveloppe cutanée, peut entraîner des processus catarrhaux et pneumoniques se terminant par phthisie pulmonaire. Le fait d'expérience, que, dans l'immense majorité des cas, de grandes quantités d'eau froide sont bues sans aucune suite fâcheuse par des individus qui ont le corps échauffé, ne prouve nullement que, dans certains cas, cette imprudence ne puisse entraîner une maladie sérieuse; il en est de même du refroidissement de la peau, qui n'est suivi qu'exceptionnellement d'accidents fâcheux. Comme d'ailleurs le mode d'action du refroidissement de l'enveloppe cutanée sur des organes éloignés frappés de maladie sous cette influence nous est parfaitement inconnu, nous ne sommes nullement en droit de nier la possibilité d'un accident semblable à la suite d'un refroidissement de l'estomac.

De nombreux exemples où la toux a commencé à un jour déterminé, après un violent *refroidissement*, et a bientôt été accompagnée des autres symptômes de la phthisie pulmonaire, ont été observés par tout médecin attentif et exercé.

Les *irritations du poumon et de la muqueuse bronchique par des corps étrangers* jouent un rôle très-important parmi les causes occasionnelles de la phthisie pulmonaire; la preuve se trouve dans la grande fréquence de cette maladie chez les ouvriers qui sont constamment dans une atmosphère remplie de poussière, tels que tailleurs de pierre, tailleurs de limes, chapeliers, cardeurs de laine, ouvriers des fabriques de cigares, etc.

Parmi tous les corps étrangers qui entraînent la phthisie par irritation directe des parois bronchiques et du parenchyme pulmonaire, *le sang retenu dans les bronches et les alvéoles à la suite d'une hémoptysie ou d'une pneumorrhagie* est celui qui exerce cette influence le plus souvent. Cette cause a été traitée en détail dans le chapitre concernant les hémorrhagies bronchiques et pulmonaires (p. 175); nous n'aurons donc plus à y revenir.

Après avoir exposé l'étiologie des processus pneumoniques, qui jouent le rôle de beaucoup le plus important dans la phthisie pulmonaire, nous devons

encore ajouter quelques mots sur l'*étiologie de la tuberculose pulmonaire.*

Le développement de tubercules dans le poumon, sans préexistence de produits morbides caséeux dans un organe quelconque du corps, se rencontre plus rarement encore dans la tuberculose chronique, qui se complique de processus pneumoniques et conduit à la phthisie pulmonaire, que dans la tuberculose miliaire aiguë (voyez l'article suivant). L'étiologie de ces cas exceptionnels est complétement obscure; cependant il paraît que les individus prédisposés aux inflammations avec produits caséeux sont atteints le plus souvent de cette *tuberculose pulmonaire primitive* prise dans le sens le plus strict du mot.

Les masses caséeuses d'où dépend *le développement consécutif (secondaire) de tubercules dans le poumon* ont, dans la grande majorité des cas, leur siége dans le poumon lui-même et sont constitués par les résidus, devenus caséeux, des processus pneumoniques. Nous n'hésitons pas de dire que *le plus grand danger qui menace la plupart des phthisiques est de devenir facilement tuberculeux.* Nous ne savons pas pourquoi, dans beaucoup de cas, mais non dans tous, la tuberculose vient compliquer des infiltrations caséeuses et des cavernes, ni pourquoi cette complication se présente tantôt de bonne heure, tantôt tardivement; mais il paraît qu'un enkystement complet des masses caséeuses garantit jusqu'à un certain point contre la tuberculose.

Après les résidus caséeux des processus pneumoniques, ce sont les exsudats pleurétiques et péricardiaques devenus caséeux, et les ganglions bronchiques ayant subi la même métamorphose, qui conduisent le plus souvent à la tuberculose pulmonaire.

Viennent ensuite les cas où les produits caséeux d'une inflammation ou d'une tuberculose de l'appareil génito-urinaire, de l'intestin, des ganglions mésentériques, des articulations, des os et des ganglions périphériques sont suivis d'une tuberculose pulmonaire.

Dans les cas douteux, l'existence de résidus caséeux dans l'un ou l'autre des organes susnommés, peut être d'une certaine importance pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Nous ne considérons pas comme impossible que, dans un temps assez rapproché, le danger de voir les résidus caséeux d'un gonflement ganglionnaire ou d'une inflammation articulaire amener une tuberculose du poumon, compte au nombre des indications favorables à l'extirpation des ganglions périphériques, et même à une résection ou à une amputation.

Quant à la *fréquence* de la phthisie pulmonaire, on admet que le septième et même le cinquième de tous les cas de mort doit être attribué à cette affection, et qu'on trouve dans le poumon de presque la moitié de tous les cadavres les lésions de la phthisie pulmonaire ou de ses résidus.

Pendant la vie intra-utérine et dans la première enfance, la phthisie pulmonaire est rare. Même dans la seconde enfance, les catarrhes bronchiques

avec gonflement et dégénération caséeuse des ganglions bronchiques, de même que la phthisie intestinale, sont beaucoup plus fréquents que la phthisie pulmonaire. Dans le chapitre consacré à la scrofulose, nous traiterons en détail le catarrhe scrofuleux des bronches et le ramollissement des ganglions bronchiques caséeux, et nous ferons voir combien il est facile de confondre ces états avec la phthisie pulmonaire vraie. Vers l'âge de la puberté, et plus encore entre vingt et trente ans, la fréquence de la phthisie pulmonaire arrive au degré le plus élevé; à partir de là elle diminue sans que la maladie disparaisse complétement à l'âge le plus avancé. — Les femmes et les hommes semblent fournir un égal contingent à cette affection.

On prétendait dans le temps que la phthisie pulmonaire était plus fréquente dans les climats froids et qu'elle se rencontrait rarement dans les climats chauds; cette assertion ne s'est pas vérifiée. Dans les contrées septentrionales, il y a des pays qui sont presque exempts de phthisie, par exemple l'Islande. Hirsch, dans son *Manuel classique de pathologie historique et géographique*, émet les opinions suivantes : « La *température moyenne* d'un lieu n'a aucune influence sur le développement et la fréquence de la phthisie pulmonaire; de grands et rapides *changements de température* et un haut degré d'*humidité* de l'air sont favorables au développement de la phthisie, tandis que cette maladie est rare dans les *endroits très-élevés*. » — La rareté de la phthisie pulmonaire dans *des contrées marécageuses* n'est pas constante; il est peu probable que cette faible fréquence dépende de l'influence du miasme paludéen, d'autres conditions peuvent en être la cause, surtout la population clair-semée et la culture peu étendue de bien des contrées ravagées par la fièvre paludéenne.

Les individus atteints de *maladies du cœur* possèdent une certaine immunité contre la phthisie; cela ne dépend pas, comme on l'admettait autrefois, d'un état veineux de leur sang, mais de ce que les produits des pneumonies auxquelles ils sont assez sujets ont peu de tendance à la dégénération caséeuse, à cause de la richesse de leur poumon en sang et de la forte imbibition de cet organe. Les individus atteints d'*emphysème chronique du poumon* ne sont pas non plus fort souvent atteints de phthisie, mais ici la raison est tout autre et consiste en ce que leurs poumons anémiés et secs sont rarement atteints de processus pneumoniques; si cependant chez eux une pneumonie se déclare, ils sont d'autant plus exposés au danger d'une fonte caséeuse du produit inflammatoire.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'autopsie des malades morts phthisiques, on trouve dans le poumon des modifications de nature très-diverse, surtout des excavations anormales (cavernes, vomiques), des infiltrations étendues et d'autres épaississements

du parenchyme, et presque toujours de nombreux petits foyers qui, sur une section du poumon, ont l'aspect de petits tubercules miliaires.

Les *épaississements diffus* du parenchyme pulmonaire ne présentent que dans des cas rares l'aspect granulé et les autres caractères du poumon hépatisé à la suite d'une pneumonie croupale. Bien plus souvent il s'agit de ces infiltrations homogènes, d'un éclat mat, à surface de section lisse, que nous avons appris à connaître comme les produits de pneumonies catarrhales aiguës et surtout chroniques. En général, les infiltrations gélatineuses ont déjà subi les modifications qui appartiennent à la métamorphose caséeuse du produit inflammatoire. Si cette métamorphose n'a pas commencé depuis longtemps, on voit sur la surface de section grise ou gris rougeâtre et d'un éclat mat, quelques incrustations jaunes et sans éclat. Si la métamorphose caséeuse est plus avancée, les endroits jaunes sont plus étendus, et l'on rencontre ainsi tous les degrés jusqu'à celui où toute la partie indurée du poumon a été transformée en une masse jaune et caséeuse. — L'infiltration, devenue caséeuse, peut se désagréger immédiatement et se transformer avec le tissu en une masse crémeuse, puriforme. — De cette façon se développent des excavations, des cavernes qui sont remplies de ce qu'on a appelé *pus tuberculeux*, jusqu'au moment où il se forme une communication avec une bronche avoisinante, par laquelle le contenu est évacué par la toux. Les parois de ces cavernes sont irrégulières et anfractueuses ; à leur pourtour le parenchyme pulmonaire est infiltré de matière caséeuse et se trouve à un degré plus ou moins avancé de ramollissement.

Les infiltrations gélatineuses ou catarrhales, qui donnent lieu à l'espèce de caverne que nous venons de décrire par la métamorphose caséeuse et par la fonte du tissu infiltré de matière caséeuse, sont ordinairement au début des processus lobulaires. Si les lobules malades ont leur siége à la périphérie, les endroits indurés ont la forme conique, spéciale aux lobules périphériques. S'ils ont leur siége à l'intérieur du poumon, ils représentent des indurations rondes ou allongées; la forme allongée s'observe lorsque le processus est limité au voisinage immédiat de quelques bronches; il a alors la direction de ces bronches. Si le processus s'étend, si un grand nombre de foyers lobulaires se réunissent, tout un lobe ou même tout un poumon peut à la fin s'indurer et devenir le siége de vastes destructions.

Mais l'infiltration caséeuse du tissu pulmonaire, qu'elle dérive de n'importe quelle forme de pneumonie, ne conduit pas toujours, ni même le plus souvent, à la *désorganisation immédiate des endroits qui en sont le siége et à la formation de cavernes*. Cette éventualité ne se présente, au contraire, que dans de certaines circonstances ou peut-être aussi dans les degrés particulièrement intenses de la maladie. Elle dépend évidemment de ce que les cellules, accumulées dans les alvéoles, non-seulement se gênent dans leur développement réciproque, mais exercent encore une pression sur les tissus

environnants et les vaisseaux qui les parcourent, d'où il résulte que les parois alvéolaires, privées de leur liquide nourricier, se mortifient également. Peut-être aussi l'anémie et la fonte nécrosique du tissu pulmonaire sont-elles favorisées par une hyperplasie cellulaire qui, dans les cas graves, s'étend de la surface au tissu lui-même.

Si la prolifération cellulaire n'est pas assez abondante pour occasionner une compression considérable des parois alvéolaires et de leurs vaisseaux nourriciers, les masses caséeuses s'épaississent peu à peu à un degré plus considérable encore, et les cellules atrophiées, ratatinées, se réduisent en un détritus, d'où les substances organiques disparaissent de plus en plus pour céder la place à un dépôt de sels calcaires, jusqu'à ce qu'il ne reste plus à la fin qu'une concrétion crayeuse ou analogue au mortier. Dans d'autres cas, au contraire, les cellules ratatinées se liquéfient et sont résorbées, lorsque leur métamorphose graisseuse, incomplète d'abord, s'achève plus tard.

En même temps que l'une ou l'autre de ces transformations ultérieures s'accomplit dans les éléments cellulaires renfermés dans les infiltrations caséeuses, il se développe dans le poumon une *production abondante de tissu conjonctif*. Les foyers crétacés s'enkystent et les endroits d'où disparaissent les cellules qui se sont liquéfiées après avoir subi la dégénération graisseuse, se remplissent par la suite de tissu conjonctif. Le parenchyme pulmonaire ne redevient plus accessible à l'air dans ces sortes de cas, il se transforme en une masse dure et calleuse. Comme le tissu conjonctif, qui se ratatine de plus en plus, occupe beaucoup moins de place que le parenchyme sain qu'il est venu remplacer, le poumon devient plus petit, le thorax s'affaisse, et comme cet affaissement ne peut s'opérer que dans des limites assez étroites, *les bronches se dilatent et forment des cavités arrondies ou allongées*. Ce genre de cavernes se forme le plus fréquemment dans la phthisie pulmonaire à marche chronique. La résorption des masses caséeuses, transformées ultérieurement en matière adipeuse et liquéfiées, peut devenir assez complète pour qu'à l'autopsie on trouve le poumon complétement privé d'air par le seul fait de la pneumonie indurante et interstitielle, et rempli de cavernes (bronchiectasiques), sans aucun résidu de masses caséeuses.

Tandis que les sommets du poumon sont ordinairement le siége de cavernes plus ou moins vastes, et que les lobes supérieurs se sont épaissis sur une grande étendue, en partie par infiltration gélatineuse et caséeuse, en partie par induration et ratatinement, on trouve, en faisant une section à travers les parties du poumon perméables à l'air, presque toujours un grand nombre de petits foyers indurés dont nous avons parlé dans le temps et qui font saillie sur la surface de section sous forme de petites tumeurs jaunes. Il faut se garder de prendre, sans examen préalable, ces petits foyers pour des

tubercules. L'expérience nous enseigne que beaucoup de produits, qui, au premier aspect, semblent être des tubercules miliaires, et qui, dans le temps, ont été généralement considérés comme tels, ne sont, en réalité, que des bronches coupées transversalement, qui renferment une matière caséeuse ou dont les parois sont épaissies et entourées d'alvéoles infiltrés de matière caséeuse. Si l'on évite une confusion de ce genre, en appréciant les résultats nécroscopiques, on arrive à se convaincre que, dans un très-grand nombre de cas, on ne rencontre pas un seul tubercule dans les poumons phthisiques, et que les épaississements et les destructions du tissu pulmonaire sont exclusivement produits par des pneumonies indurantes et à marche destructive.

Cependant, nous croyons que Virchow va beaucoup trop loin en soutenant que la doctrine de la tuberculose miliaire du poumon repose, elle aussi, presque complétement sur des faits mal appréciés, et que les prétendus tubercules miliaires sont *presque tous* des foyers d'inflammation bronchique, péri-bronchique et pneumonique. Il n'est pas rare du tout que les mêmes nodosités demi-transparentes qui, dans la tuberculose miliaire aiguë, sont disséminées en grand nombre dans les poumons et la plupart des organes, et dont la nature tuberculeuse ne peut guère être révoquée en doute, se rencontrent aussi dans les poumons des phthisiques. — Même les foyers jaunes, caséeux, du poumon, qui représentent des nodosités miliaires, devront être également considérés comme des tubercules, si à côté d'eux on rencontre dans le poumon les nodosités miliaires grises dont nous avons parlé, et si l'on constate en même temps dans d'autres organes des tubercules gris et caséeux. Il est impossible de prouver que ces nodosités caséeuses soient des produits de pneumonies vésiculaires et non des tubercules, attendu que nous ne possédons aucun critérium qui nous permette de distinguer un tubercule caséeux d'une nodosité miliaire caséeuse d'origine inflammatoire. Je répète que, en faisant abstraction de la tuberculose de la muqueuse bronchique (voy. plus bas), un développement secondaire de tubercules dans des poumons phthisiques me paraît exister très-fréquemment.

Jusqu'ici nous n'avons pris en considération dans notre exposé des lésions anatomiques que les formes de beaucoup les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire celles qui, pendant toute leur durée, sont dues uniquement à des processus pneumoniques, ou bien celles où la tuberculose ne s'ajoute à ces processus inflammatoires qu'à une période avancée de la phthisie ; cette dernière complication présente, il est vrai, de la gravité, mais elle ne prend pas une part essentielle aux destructions du poumon.

Dans la *phthisie tuberculeuse*, telle que nous la comprenons, c'est-à-dire dans cette forme de phthisie pulmonaire dans laquelle les destructions du poumon sont produites par la fonte de tubercules et par des processus pneu-

moniques secondaires dépendant de la tuberculose, le développement des tubercules a généralement son point de départ dans la muqueuse bronchique, ainsi que Virchow l'a démontré pour la première fois. Déjà dans la trachée et les grosses bronches, on rencontre souvent dans ces cas des plaques granuleuses consistant en une infinité de tubercules miliaires, ou bien des ulcères qui ont les caractères des ulcères tuberculeux primitifs et secondaires de Rokitansky ; en outre, on trouve dans les bronches d'un plus petit calibre, indépendamment des signes d'un catarrhe purulent, de petites nodosités blanchâtres ou jaunes, et l'on peut se convaincre sur des sections réussies que le développement tuberculeux, parti de la bronche, s'est étendu aux alvéoles latéraux et terminaux de cette dernière. Suivant la direction de la coupe, les groupes de tubercules formés de cette façon prennent l'aspect d'agglomérations rondes ou coniques, de nodosités miliaires, ce qui ne s'observe jamais, ou du moins très-rarement, dans la tuberculose miliaire aiguë, dans laquelle le développement des tubercules ne part pas de la muqueuse bronchique. — Les processus pneumoniques qui, dans la *phthisie tuberculeuse*, compliquent la tuberculose, sont en général beaucoup moins étendus que dans la phthisie qui procède exclusivement de pneumonies chroniques, ou dans celle où une tuberculose secondaire ne complique qu'à une période avancée les processus indurants et destructeurs; c'est là un point qui peut avoir son importance pour le diagnostic de la phthisie tuberculeuse. Ce n'est que par exception qu'on observe également dans cette forme des cas où une grande partie et même un lobe entier du poumon ont été épaissis par des infiltrations pneumoniques. Aussi est-il rare que les infiltrations caséeuses conduisent par la suite à l'induration et au ratatinement. Presque toujours l'infiltrat caséeux tombe de bonne heure en déliquescence et il se forme des cavernes. On trouve souvent, il est vrai, dans l'un ou l'autre sommet des endroits indurés de consistance calleuse, des tumeurs de matière caséeuse épaissie, des cavernes bronchiectasiques, mais on peut facilement se convaincre que ces modifications n'ont rien de commun avec la maladie terminale, qu'elles appartiennent à un processus révolu.

Les *bronches* présentent dans les poumons des phthisiques un aspect très-variable, comme cela ressort, du reste, de tout ce que nous avons dit. Un catarrhe purulent des plus petites bronches avec agrandissement de leur calibre, accompagne les infiltrations gélatineuses et caséeuses, et les précède. — La destruction ulcérative de la paroi bronchique prépare la désagrégation des foyers infiltrés de matière caséeuse, et leur fonte débute presque toujours dans le voisinage immédiat d'une bronche. — C'est sur la muqueuse des bronches que se fait dans la phthisie tuberculeuse l'éruption des nodosités miliaires. — La plupart des cavernes qu'on rencontre dans la phthisie pulmonaire chronique sont d'origine bronchiectasique, d'un autre côté, un grand nombre de petites bronches, renfermées dans le parenchyme

infiltré et induré, sont oblitérées. Le contenu purulent des cavernes fermées qui sont dues à la désagrégation d'infiltrations caséeuses, se vide après qu'une communication s'est établie entre ces cavernes et une grosse bronche. Souvent on voit plusieurs grosses bronches s'aboucher dans de pareilles cavernes par un trou tantôt rond tantôt ovale, et dans une direction plus ou moins oblique, jamais la bronche ne se continue insensiblement avec la paroi des cavernes. — Enfin, la muqueuse des bronches est le siége d'un catarrhe avec sécrétion abondante et riche en cellules, même là où elle n'a pas subi de modifications profondes. Ce catarrhe bronchique est la source principale de l'expectoration des phthisiques.

Un grand nombre de *vaisseaux sanguins*, surtout de nombreuses branches des artères pulmonaires, s'oblitèrent ordinairement dans le tissu infiltré et induré. Dans les parois des cavernes, ces vaisseaux oblitérés forment souvent des rebords saillants, et souvent aussi ils passent d'une paroi à l'autre en forme de ponts. Il n'est pas fréquent de voir les parois vasculaires s'ulcérer avant l'oblitération du vaisseau; dans ces cas, on voit survenir des hémorrhagies très-abondantes et dangereuses. — A cette occasion, nous attirons l'attention sur une distribution spéciale du sang qui s'observe fréquemment dans les poumons phthisiques. Tandis qu'un grand nombre de branches de l'artère pulmonaire s'oblitèrent, les branches des artères bronchiques se dilatent et conduisent du sang artériel au poumon; les artères intercostales envoient également dans le poumon des prolongements vasculaires de nouvelle formation qui traversent les adhérences pleurétiques. De cette façon, le poumon phthisique reçoit plus de sang artériel que le poumon sain : une partie de ce sang se rend dans les veines pulmonaires, une autre dans les veines bronchiques, une autre encore dans les *veines intercostales au travers des adhérences pleurétiques*. Comme de cette façon le sang des veines cutanées éprouve de la difficulté à se rendre dans les veines intercostales trop remplies, elles se gorgent et se dilatent, et nous voyons des réseaux vasculaires bleuâtres se dessiner sur la peau du thorax.

La *plèvre* est presque toujours atteinte d'inflammation chronique dès que la maladie du parenchyme pulmonaire s'approche de la périphérie. Elle s'épaissit, et les deux feuillets s'unissent. L'épaississement peut devenir si considérable, que cette membrane ressemble, surtout au sommet du poumon, à une couenne fibreuse épaisse et compacte, et le plus souvent on ne parvient plus à séparer les deux feuillets sans déchirer le poumon. Dans beaucoup de cas, les deux feuillets adhèrent entre eux dans toute l'étendue du poumon; la cavité pleurale n'existe plus, et si dans ces circonstances la destruction s'étendait à la plèvre, il ne pourrait pas se développer un pneumothorax. Ce n'est que dans le cas où des foyers caséeux situés à la périphérie subissent une fonte rapide, que la perforation de la séreuse arrive quelquefois avant que des adhérences se soient formées, ou avant que ces

dernières aient eu le temps de devenir assez résistantes pour empêcher l'introduction de l'air et des tissus décomposés dans la plèvre. — Dans la phthisie tuberculeuse et dans la tuberculose secondaire, on trouve souvent des tubercules miliaires, soit sur la plèvre elle-même, soit sur les pseudo-membranes qui se sont développées à la suite de la pleurésie chronique.

Les *cavernes* s'agrandissent certainement, dans les cas les plus rares, par la fonte caséeuse de poussées successives de tubercules qui se développent dans leurs parois; ce mode d'agrandissement a été considéré dans le temps comme le plus fréquent. En général, les cavernes, quelle que soit leur origine, augmentent d'étendue, parce qu'un processus diphthéritique, une infiltration, suivie de fonte, prennent naissance dans leurs parois.

Nous avons traité avec détail (voy. p. 46) la complication fréquente de la phthisie pulmonaire par des affections du *larynx*.

Quant aux complications, également très-fréquentes, de la phthisie pulmonaire par les *ulcérations intestinales* et la *tuberculose intestinale*, par le *foie gras* et le *foie lardacé*, par l'*inflammation parenchymateuse* et la *dégénérescence amyloïde des reins*, il en sera question dans les chapitres consacrés à ces affections.

Dans les cas récents, on trouve généralement une hypertrophie et une dilatation du *cœur droit*, dont la déplétion est entravée. Dans les cas chroniques, au contraire, où la masse du sang est considérablement diminuée, le cœur est d'ordinaire flasque, petit et atrophié.

Sur la *langue* et le *palais* des cadavres, on trouve souvent des dépôts blanchâtres, ressemblant à du lait caillé, qui, vus au microscope, sont composés de filaments et de spores (*oïdium albicans*, muguet).

Les cadavres montrent généralement un amaigrissement extrême; toute graisse a disparu. La peau, mince et remarquablement blanche, est souvent couverte de squames épidermiques (*pityriasis tabescentium*). Très-fréquemment les pieds sont œdématiés; il n'est pas rare de rencontrer l'une ou l'autre des veines crurales oblitérée par un thrombus et la jambe correspondante très-infiltrée. Tout le cadavre est exsangue; ce n'est que dans le cœur droit qu'on rencontre des caillots mous en assez grande quantité, et seulement lorsque l'agonie a été longue.

§ 3. Symptômes et marche.

Le tableau offert par la phthisie pulmonaire diffère suivant que les symptômes sont dus, du commencement à la fin, à des processus pneumoniques, ou qu'une tuberculose s'y est ajoutée dans le cours de la maladie, ou qu'enfin la maladie débute par une tuberculose du poumon. Dans la plupart des cas, chacune de ces trois formes peut être reconnue presque avec certitude.

Nous commencerons par soumettre à une courte analyse les divers symptômes qu'on rencontre généralement chez les malades atteints de phthisie pulmonaire, et nous examinerons à l'occasion de chaque symptôme quel est parmi les processus observés dans la phthisie pulmonaire celui auquel ce symptôme doit être rapporté. Après cela, nous essayerons de donner un aperçu général de la marche de ces trois formes principales.

Une *accélération des mouvements respiratoires* s'observe à divers degrés dans toutes les formes de phthisie pulmonaire; elle doit être attribuée à des causes variées. — Une augmentation peu considérable des mouvements respiratoires n'est pas toujours accompagnée du sentiment pénible qui caractérise le besoin de respirer satisfait d'une façon incomplète ou avec effort, en un mot, de la *dyspnée*. Très-souvent, même dans la phthisie avancée, les malades ne se plaignent de dyspnée que d'une façon passagère, dans les moments où le besoin de respirer a été exagéré par un échange organique plus considérable, tandis que dans l'état de repos leurs ressources ordinaires suffisent pour mettre sans efforts pénibles leur sang en présence d'une assez grande quantité d'oxygène et céder l'acide carbonique accumulé dans le corps. D'un autre côté, une accélération considérable et continue des mouvements respiratoires, accompagnée de dyspnée, qui évidemment ne fera qu'augmenter par les circonstances auxquelles nous venons de faire allusion, peut devenir un des symptômes les plus pénibles de la phthisie pulmonaire.

L'augmentation des mouvements respiratoires et la dyspnée des phthisiques dépendent, soit de la diminution de la surface respirante, soit du catarrhe concomitant qui rétrécit le calibre des tuyaux bronchiques, soit, ce qui arrive plus rarement, des douleurs ressenties en respirant, soit enfin et avant tout de la fièvre. En général, il n'y a dyspnée qu'autant que plusieurs de ces facteurs agissent simultanément. Ainsi, la surface respirante peut être considérablement diminuée sans que les malades éprouvent de la dyspnée et sans que la respiration soit fortement accélérée pendant le repos, pour peu qu'il n'existe en même temps ni catarrhe considérable, ni douleurs en respirant, ni fièvre. Beaucoup de malades dont les poumons ont été indurés et détruits dans une si vaste étendue qu'il reste à peine la moitié des capillaires pulmonaires pour l'échange des gaz, présentent même le nombre normal de mouvements respiratoires, s'ils se tiennent tranquillement assis ou couchés dans leur lit. Ce phénomène se comprend facilement, si l'on considère que, dans les conditions ordinaires, des hommes sains ne sont obligés de mettre en exercice qu'une faible partie des moyens que la nature a mis à leur disposition pour satisfaire le besoin de respirer. D'un autre côté, il ne faut pas perdre de vue qu'en cas d'épaississement et de destruction du poumon, les alvéoles encore existants et accessibles à l'air sont, sous une inspiration de force ordinaire, plus fortement dilatés, et par conséquent laissent échapper plus d'air pendant l'expiration que les alvéoles d'un poumon sain.

Cet échange de gaz plus considérable dans les alvéoles existants compense, au moins en grande partie, le fonctionnement des alvéoles détruits.

Les granulations tuberculeuses, qui échappent ordinairement au contrôle de l'investigation physique, compriment un grand nombre d'alvéoles disséminés et une grande quantité de petites bronches, ce qui tend à diminuer de beaucoup la surface respirante. Une grande fréquence des mouvements respiratoires, sans matité et sans souffle, constitue par cela même un des symptômes les plus essentiels de la *phthisie tuberculeuse,* prise dans un sens restreint. Lorsqu'on s'aperçoit qu'un malade, qui, tout en présentant les signes d'un épaississement et d'une destruction pulmonaires, n'a eu jusqu'à présent que peu ou point de dyspnée, vient à respirer plus fréquemment et souffre d'une dyspnée fatigante, sans que ce phénomène puisse être expliqué par une augmentation physiquement appréciable de l'induration et de la destruction du poumon, ni par une élévation de la fièvre, etc., il y a fortement lieu de soupçonner qu'*une tuberculose est venue compliquer la phthisie déjà existante.* Il y a des cas où il suffit de la disproportion entre la faible étendue de la matité et le haut degré de fréquence de la respiration pour nous permettre de croire à l'existence de cette complication.

Il semble inutile d'expliquer pourquoi l'accélération de la respiration chez les phthisiques est augmentée aussi bien par les douleurs pleurétiques que par l'exacerbation et l'extension du catarrhe chronique qui accompagne la phthisie, et par des complications telles qu'épanchements pleurétiques, hydrothorax, pneumothorax, etc.

On comprend également que la fièvre augmente la fréquence des mouvements respiratoires, car la fièvre dépend d'une production exagérée de chaleur, élevant la température de tout le corps. Le besoin de respirer doit être accru par la fièvre comme par tout effort corporel, parce que dans l'une et l'autre condition il se développe plus d'acide carbonique et il se consomme plus d'oxygène. Si l'on compare chez les phthisiques la fréquence respiratoire avec l'élévation de la température et la fréquence du pouls, on reconnaît que l'exagération du besoin de respirer est satisfaite en partie par des inspirations plus profondes, car aux courbes rapidement ascendantes qui sont dues aux oscillations ordinairement très-considérables de la température du matin et de celle du soir, ne correspondent presque jamais des courbes également rapides des mouvements respiratoires. Il est rare que l'augmentation de ces derniers aille, aux heures du soir, au delà de six à huit respirations à la minute. Dans beaucoup de cas, elle ne dépasse pas trois à quatre, et dans certains cas on ne remarque aucune augmentation.

Les *douleurs sur la poitrine et dans les épaules* manquent souvent pendant toute la durée de la maladie. En général, elles accompagnent plus souvent les processus pneumoniques que les processus tuberculeux. Dans les cas où l'insuffisance des données de l'exploration physique ne nous permet pas de

juger si nous avons affaire à de petits foyers pneumoniques disséminés ou à des tubercules, les points pleurétiques peuvent être d'une certaine valeur pour le diagnostic et le pronostic, surtout lorsqu'à côté de ce symptôme on rencontre des crachats sanguinolents.

La toux et l'expectoration précèdent, dans beaucoup de cas, la phthisie d'un temps plus ou moins long ; elles appartiennent alors au *catarrhe prodromique*, qui entraîne la pneumonie catarrhale par sa propagation aux alvéoles, et la phthisie pulmonaire par la transformation caséeuse et la fonte consécutive du produit inflammatoire. Il importe de constater chez chaque malade, si la fièvre, l'amaigrissement, la pâleur générale, etc., ne se sont manifestés qu'après que les malades avaient toussé plus ou moins longtemps et rejeté des crachats abondants, ou bien si ces phénomènes se sont montrés en même temps que la toux et la dyspnée, et avant que l'expectoration soit devenue très-abondante. Dans le premier cas, qu'on avait interprété jusque-là en ce sens, que la fièvre et l'amaigrissement seraient venus tardivement s'ajouter aux autres symptômes de la tuberculose arrivée à une période avancée[1], il est, toutes choses égales d'ailleurs, plus probable qu'on a affaire à des processus pneumoniques, par contre dans le dernier, qu'il s'agit d'une phthisie tuberculeuse.

La durée du catarrhe prodromique est variable. Il peut arriver que dès le second ou le troisième septénaire on aperçoit déjà les signes évidents d'une propagation du processus aux alvéoles et d'une phthisie au début. Cela arrive non-seulement dans la plupart des cas où la phthisie se rattache immédiatement à la rougeole et à la coqueluche, mais encore dans un grand nombre de ceux où la tuberculose est censée débuter sous le masque d'une fièvre catarrhale ou d'une grippe. — D'un autre côté, il arrive qu'un catarrhe existe depuis des mois et des années, qu'il empire en hiver, s'améliore en été, jusqu'à ce qu'il finisse par envahir les alvéoles. Dans ces cas, le médecin est souvent sans inquiétude parce que, malgré la toux et l'expectoration, le malade n'a pas de fièvre, qu'il conserve ses forces et se maintient dans un bon état de nutrition ; mais tout à coup la scène change et les symptômes de la phthisie se déclarent.

Le siége primitif du catarrhe qui prend cette grave tournure, varie également selon les individus. Quelquefois il existe, dès le début, un catarrhe des dernières ramifications bronchiques, mais il n'est pas rare non plus que l'affection catarrhale commence dans le larynx et la trachée et ne s'étende que plus tard à ces endroits dangereux, d'où le processus envahit alors les alvéoles. La description suivante qu'on trouve dans le quatrième volume de la *Clinique médicale* d'Andral, un fervent défenseur de la doctrine de Laennec,

[1] D'après Louis, ce serait le cas pour les quatre cinquièmes des malades, tandis que chez un cinquième seulement la fièvre éclaterait en même temps que la toux, etc.

montre combien ces cas sont fréquents : « La phlegmasie des voies aériennes, dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là, nous l'avons vue plus d'une fois commencer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les individus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'ailleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque du poumon, lorsqu'ils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant, la voix reste enrouée ; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur. Au bout d'un temps plus ou moins long, la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation pénible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches ; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum : ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie, qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave. La circulation se trouble, la nutrition commence à s'altérer, et bientôt on ne peut plus douter que des tubercules (!) n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire. »

Chez les personnes faibles et mal nourries on a plus à craindre que le catarrhe n'envahisse les alvéoles et que l'infiltration ne subisse la transformation caséeuse, que chez les personnes d'une constitution robuste et bien nourries. Les individus qui ont souvent été atteints de catarrhes et dont les catarrhes antérieurs avaient toujours duré très-longtemps, sont surtout menacés de la maladie en question (*voy.* § 1).

Enfin, les crachats expectorés pendant le catarrhe prodromal fournissent souvent des caractères qui permettent de juger de la gravité de la maladie. Si l'on remarque dans les crachats des stries fines, à contours nets et de couleur jaune foncé, c'est un signe de mauvais augure, car il prouve que le catarrhe a son siége dans les dernières ramifications bronchiques et que la sécrétion est très-riche en cellules. Ce siége et cette forme du catarrhe doivent surtout nous faire craindre l'envahissement des alvéoles. Pour la plupart des médecins qui ne partagent pas notre opinion sur la phthisie, mais qui font toujours dépendre cette maladie d'une tuberculose, les « crachats striés de lignes jaunes » (Louis) ne sont pas les signes d'un catarrhe prodromique, mais les signes d'une phthisie ou tuberculose commençante.

Pendant la maladie elle-même, la toux et l'expectoration font rarement défaut; cependant on voit quelques cas isolés, dans lesquels l'infiltration

pulmonaire et sa transformation caséeuse, se développent sans avoir été ni précédées ni accompagnées d'une affection de la muqueuse bronchique. Chez de pareils malades, la toux et l'expectoration font souvent complétement défaut au début de la maladie. Des phénomènes fébriles, des troubles de l'état général, le manque d'appétit, la faiblesse et l'amaigrissement constituent les symptômes saillants et difficiles à interpréter jusqu'au moment où l'examen physique de la poitrine donne l'explication de ce qu'on observe. — Lorsque pendant une phthisie intestinale concomitante il se déclare une forte diarrhée, la toux et l'expectoration peuvent diminuer ou cesser complétement, même à une période avancée de la phthisie pulmonaire ; ce phénomène pourrait peut-être s'expliquer par une révulsion que déterminerait la forte irritation de la muqueuse intestinale.

Une *toux rauque* ou *aphone* compte parmi les signes les plus importants de la phthisie *tuberculeuse* ou de la *complication d'une phthisie pulmonaire, due primitivement à des processus inflammatoires destructeurs, par une tuberculose.* Les cas éminemment intéressants, dans lesquels l'altération de la voix et de la toux provient chez les phthisiques d'une paralysie des cordes vocales, due à une pression exercée sur le nerf récurrent par des dépôts fibrineux d'origine pleurétique (*voy.* p. 65), sont infiniment rares comparativement à ceux dans lesquels des ulcères tuberculeux de la muqueuse ont provoqué les symptômes dont il est ici question. Lorsque la toux ne devient rauque et aphone que dans une période avancée de la phthisie, on a affaire à une tuberculose consécutive; lorsqu'au contraire elle a ce caractère dès le début, et surtout à une époque où les crachats sont encore visqueux et transparents, et où l'examen physique de la poitrine ne révèle aucune anomalie bien marquée, il y a fortement lieu de soupçonner l'existence d'une phthisie tuberculeuse primitive. — Il n'est pas rare, comme cela a été dit antérieurement, que le développement tuberculeux débute dans la trachée et le larynx et n'envahisse que plus tard les petites bronches.

Les *crachats* expectorés dans le cours d'une phthisie pulmonaire sont, il est vrai, pour la plus grande partie, le produit du catarrhe concomitant, mais ils peuvent cependant présenter certaines particularités qui facilitent beaucoup le diagnostic.

Nous sommes complétement d'accord avec Canstatt, lorsqu'il dit que *des crachats, conservant pendant longtemps le caractère de crudité propre aux crachats de la bronchite aiguë* et accompagnant une toux et une fièvre opiniâtres, constituent un symptôme fort grave et de nature à éveiller le soupçon d'une tuberculose ; en effet, c'est précisément le développement de *tubercules* sur la muqueuse bronchique qui est généralement accompagné d'une toux continue et fatigante et de cette expectoration rare qui, pauvre en éléments cellulaires, répond au *sputum crudum* des anciens et aux crachats purement muqueux des modernes.

Si l'examen microscopique révèle que les crachats parcourus de stries d'un jaune foncé et à contours nets renferment des fibres élastiques, qui par leur forme appartiennent évidemment aux parois alvéolaires, la maladie que nous avons redoutée en présence des crachats cités, existe de fait. La prolifération cellulaire excessive s'est étendue de la surface de la muqueuse bronchique à la paroi des bronches et aux tissus environnants : *la présence des fibres élastiques dans les crachats est un signe certain de phthisie.*

Le *mélange intime de sang* avec des crachats muco-purulents, par lequel ces derniers prennent une couleur uniforme d'un rouge jaune, est un signe pathognomonique de la pneumonie chronique ; si on les voit survenir dans le cours d'un catarrhe chronique, nous pouvons en conclure avec une grande vraisemblance que le catarrhe s'est étendu aux alvéoles.

Si des cavernes se sont formées dans le poumon, l'expectoration prend une forme spéciale que l'on considère généralement comme pathognomonique de la phthisie pulmonaire et, fort à tort, de la tuberculose pulmonaire. On trouve dans le crachoir des crachats ronds, gris, nummulaires, qui sont séparés les uns des autres par une quantité plus ou moins grande d'un mucus bronchique plus clair. Si l'on recueille l'expectoration dans un verre plus profond, on voit des masses arrondies, opaques, irrégulièrement globuleuses et à périphérie déchirée, tomber lentement au fond. Ces *sputa globosa fundum petentia* des anciens médecins, sont un *signe presque certain de la présence de cavernes dans le poumon.* Vus au microscope, ils se composent en partie de jeunes cellules granulées, présentant les signes de la métamorphose graisseuse, en partie d'une quantité très-considérable de corps irrégulièrement anguleux et d'amas de détritus finement granulés ; enfin ils renferment très-souvent des fibres élastiques provenant des parois alvéolaires. L'*opacité* et la teinte gris verdâtre de ces crachats sont dues à ce qu'ils renferment en quantité extraordinaire des éléments morphologiques, qui se sont mêlés à eux pendant leur séjour prolongé dans les cavernes ; la *forme arrondie* dépend de ce que les crachats ont, en général, la tendance de conserver la forme des espaces qui les contenaient dans le poumon. La *tendance de tomber au fond de la sécrétion bronchique* doit être attribuée à ce qu'ils se trouvent mêlés à peu d'air dans les cavernes, tandis que la sécrétion bronchique, agitée par l'air inspiré et expiré, renferme plus de bulles d'air et est plus légère.

Les petites masses rondes, caséeuses, nauséabondes, qui se montrent quelquefois dans l'expectoration et qui sont prises, surtout par le public, pour les tubercules mêmes, sont presque toujours des sécrétions épaissies des amygdales; quelquefois, mais rarement, ce sont de petites eschares diphthéritiques provenant de la paroi des cavernes.

L'examen chimique ne fournit aucune donnée pour distinguer les crachats

expectorés pendant un simple catarrhe bronchique, de ceux rejetés dans la phthisie pulmonaire.

La *fièvre* est un des symptômes les plus constants aussi bien de la pneumonie chronique que de la tuberculose. Ziemssen a montré que, chez les enfants, l'envahissement des alvéoles pulmonaires par le catarrhe est accompagné constamment d'une élévation considérable de la température et d'une augmentation de la fréquence du pouls. Il en est de même du début de la pneumonie catarrhale chez les adultes. L'opinion de Louis qui admet que chez la plupart des malades ($\frac{4}{5}$) la fièvre ne se montre qu'à une période plus ou moins avancée de la tuberculose, s'explique si l'on songe que ce savant se place au point de vue de Laennec, et rapporte pour cette raison le catarrhe prodromique à une tuberculose déjà existante. Nous avons rappelé à plusieurs reprises les conséquences dangereuses de cette erreur, et nous croyons pouvoir affirmer que si l'on soumettait à un contrôle exact la température du corps et la fréquence du pouls dans les catarrhes même les plus simples, et si l'on traitait avec la plus grande sollicitude tout malade chez lequel la fièvre survient dans le cours d'un catarrhe traîné en longueur, on réussirait souvent à prévenir le développement et à empêcher les progrès de la phthisie pulmonaire.

Si l'apparition de la fièvre est un symptôme important de l'envahissement des alvéoles par le catarrhe de la muqueuse bronchique, sa persistance est également le signe le plus certain que les processus pneumoniques ne sont pas arrivés à leur fin. Les courbes que donne le tracé graphique de la température des phthisiques, prise le matin et le soir, se ressemblent généralement d'une manière extraordinaire, et elles permettent de diagnostiquer une phthisie pulmonaire presque aussi sûrement que d'autres courbes révèlent l'existence d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie croupale aiguë. La différence entre la température du matin et celle du soir est en général de 1° à 1°,5, rarement elle est plus faible, souvent beaucoup plus grande ; on trouve bien des fois que la température approche de la normale aux heures de la matinée, tandis que l'après-midi et le soir elle s'élève jusqu'à 39° et plus. Cette marche de la température n'appartient pas à toutes les fièvres de consomption. En comparant la courbe fébrile d'un phthisique à celle d'un individu atteint d'une longue suppuration périphérique, d'une carie, etc., on trouve une grande différence, principalement sous le rapport de la régularité des rémissions du matin et des exacerbations du soir. Nous n'avons pas encore terminé nos longues recherches sur la fièvre hectique des phthisiques, et principalement sur les conditions qui en troublent la marche régulière, mais, dès à présent, nous pouvons dire que dans la *phthisie tuberculeuse*, prise dans le sens restreint, et dans la *pneumonie destructive compliquée par une tuberculose* les différences entre la température du matin et celle du soir sont généralement beaucoup moins considérables.

Notre pronostic sera donc plus favorable, tant que la fièvre sera rémittente, à type presque intermittent, que lorsqu'elle se rapprochera du type continu. Dans les cas où la fièvre avait suivi la première de ces deux marches, nous avons souvent réussi à la modérer ou à la faire disparaître et à relever par là très-notablement l'état des forces et de la nutrition, tandis que nous ne pouvons citer aucun résultat de ce genre chez les malades dont la fièvre n'offrait pas de rémission matinale.

Lorsque les masses caséeuses sont enkystées ou ultérieurement liquéfiées et résorbées, la fièvre peut cesser complétement, et il n'est pas rare de voir des malades, porteurs de cavernes considérables au sommet du poumon, totalement exempts de fièvre. Dans ces cas (où la pneumonie s'est terminée par induration), les signes physiques et les crachats pelotonnés rejetés tous les jours, surtout aux heures de la matinée, contrastent quelquefois singulièrement avec le bien-être accusé par le malade, avec son air de fraîcheur et avec l'état de ses forces et son embonpoint. Nous avons suffisamment exposé que ces personnes, malgré la terminaison de leur maladie par guérison relative, courent néanmoins le danger d'être enlevées par la phthisie, à la suite d'une récidive des processus pneumoniques ou d'une tuberculose consécutive, et nous recommandons, comme une mesure utile, de continuer à les peser et à examiner de temps à autre leur température pour s'assurer si un des accidents précités ne s'est pas présenté. — Il résulte de ce qui précède que, dans la phthisie pulmonaire, la thermométrie a une importance aussi grande, si ce n'est plus grande, que dans n'importe quelle autre maladie, tant pour le diagnostic que pour le pronostic et le traitement.

L'*appauvrissement du sang* et l'*amaigrissement*, phénomènes auxquels la phthisie pulmonaire doit son nom, ne sont traités par nous qu'après la fièvre, parce qu'à nos yeux il n'y a pas de doute que la fièvre n'en soit la source principale. — Parmi les preuves à l'appui de la théorie que l'élévation fébrile de la température dépend d'une augmentation dans la production de chaleur, une des plus frappantes est sans contredit la diminution rapide du poids du corps après une fièvre même de courte durée. Ce sont précisément les évaluations thermométriques et les pesages innombrables faits, pendant des années, dans ma clinique sur des malades atteints de phthisie pulmonaire, qui prouvent que la diminution et l'augmentation du poids du corps sont en rapport direct avec l'aggravation ou la disparition de la fièvre. L'hypothèse qu'une fièvre continue, d'une intensité modérée, surtout quand le malade garde continuellement le lit, le consume moins qu'une fièvre dans laquelle, comme dans la fièvre hectique des phthisiques, la température s'élève journellement d'un niveau approchant du niveau normal à un degré considérable, a quelque chose de très-séduisant. Dans tous les cas, la production de chaleur et l'usure des éléments du corps

sont très-considérables pendant l'ascension rapide de la fièvre, ainsi que cela a été prouvé par Immermann ; mais malgré cela nous hésitons à soutenir la justesse de cette hypothèse. — Il est d'une importance capitale pour le traitement de la phthisie pulmonaire de savoir que c'est avant tout la fièvre qui consume les forces et les éléments matériels du corps des phthisiques.

Symptômes physiques.

L'*aspect extérieur* nous dévoile chez beaucoup de malades atteints de phthisie pulmonaire évidente ou suspects de phthisie, ce qu'on appelle l'*habitus phthisique*. On désigne sous ce nom une conformation particulière du corps qui dénote une nutrition et un développement incomplets ; elle se rencontre chez des personnes qui ont été sous l'influence de causes débilitantes, arrêtant le développement normal du corps avant que ce dernier ait terminé sa croissance. Les os sont grêles chez ces personnes, leur peau est fine, leurs joues sont légèrement colorées, la sclérotique est bleuâtre, le tissu cellulaire sous-cutané est pauvre en graisse. Le système musculaire est peu développé, les muscles du cou laissent le thorax s'affaisser, de sorte que le cou paraît trop long ; les muscles intercostaux permettent aux côtes de s'écarter considérablement les unes des autres, les espaces intercostaux sont plus larges, l'angle que forment les côtes avec le sternum est plus aigu, toute la cage thoracique est moins bombée et généralement plus étroite et plus longue que chez des individus robustes et bien musclés. Souvent les épaules s'affaissent en avant et en bas, et les bords internes des omoplates font une saillie considérable.

De nos jours on a beaucoup exagéré, il est vrai, la valeur diagnostique et pronostique de l'habitus phthisique. Il n'y a pas de doute que bien des personnes ayant cet habitus ne deviennent jamais phthisiques et peuvent arriver à un âge très-avancé. Cependant ce fait n'est nullement en contradiction avec l'opinion que l'habitus phthisique est un signe précieux de faiblesse et de vulnérabilité de la constitution et dénote une *prédisposition* à la phthisie pulmonaire. Si l'on rencontre chez un malade qui a l'habitus phthisique un catarrhe des sommets du poumon, il y a plus craindre qu'il ne s'étende aux alvéoles ou qu'il s'y soit déjà propagé, que si un pareil catarrhe existe chez un homme bien musclé et à larges épaules.

L'*affaissement des fosses sus- et sous-claviculaire*, soit d'un côté, soit des deux, affaissement qui a joué un rôle si important dans la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire telle qu'on l'avait admise jusqu'ici, n'indique ni une tuberculose, ni une infiltration caséeuse, ni une destruction du tissu pulmonaire, mais *toujours* et *uniquement* la *diminution de volume du sommet du poumon par induration et ratatinement*. Comme ce processus seul peut

déterminer l'affaissement du thorax, le symptôme en question constitue même un signe important d'une des terminaisons les plus favorables, d'une guérison relative des troubles nutritifs qui sont le plus souvent le point de départ de la phthisie. Ce n'est que dans le cas où, à côté de ce symptôme, il en existe d'autres qui nous permettent d'admettre une destruction progressive, que nous sommes en droit de diagnostiquer une phthisie pulmonaire.

La *diminution d'ampleur des mouvements respiratoires* dans les parties supérieures du thorax, lorsqu'elle coïncide avec un affaissement des parties correspondantes, a une signification pareille à celle que nous avons attribuée à ce dernier symptôme. Dans ce cas, le parenchyme pulmonaire, rétracté et devenu inaccessible à l'air, ne peut plus céder à la traction exercée par les muscles inspirateurs. — Si les endroits qui ne se soulèvent pas pendant l'inspiration conservent leur voussure normale et qu'en même temps le son de la percussion soit étouffé à leur niveau, nous pouvons admettre un épaississement étendu du parenchyme pulmonaire et, très-probablement, une infiltration pneumonique. — Des mouvements respiratoires affaiblis en un endroit où la percussion ne montre pas de matité, mais un son normal ou un peu grêle et tympanitique, doivent nous faire soupçonner l'existence de tubercules; cependant ils ne constituent pas un signe absolu, attendu que de petites pneumonies lobulaires disséminées peuvent également affaiblir l'ampleur des mouvements respiratoires, sans présenter de matité à la percussion.

On constate souvent que le *choc du cœur se perçoit sur une très-large surface et que la pointe de cet organe est déplacée en dehors*, lorsque le lobe supérieur gauche du poumon est induré et ratatiné; en effet, par suite de cette lésion, le péricarde est mis à nu sur une grande étendue et le cœur est dévié à gauche. Ce symptôme dénote, comme l'affaissement de la paroi thoracique, la guérison relative du processus pneumonique, et nous ne pouvons déclarer de pareils malades phthisiques que dans le cas où, à côté de ces symptômes, on observe encore ceux d'une destruction pulmonaire par des processus inflammatoires ou tuberculeux, de la fièvre, une diminution du poids du corps, etc.

La *palpation* à laquelle on a, du reste, également recours pour contrôler les excursions de la paroi thoracique et les déplacements de la pointe du cœur, nous dénote assez souvent chez les phthisiques un *frémissement pectoral* anormal. Le plus souvent, le frémissement est plus fort au niveau des grandes cavernes remplies d'air et communiquant avec une bronche libre. L'exagération de ce symptôme peut également être produite par des infiltrations lobulaires et par une tuberculose étendue qui a donné lieu au relâchement du tissu pulmonaire. Cependant Seitz, dont j'apprécie à un haut point les opinions, prétend que, dans la phthisie pulmonaire surtout, le

caractère des vibrations sonores ne peut que bien rarement servir à établir le diagnostic.

La *percussion* nous fournit des données très-importantes pour le diagnostic de la phthisie pulmonaire. Depuis que Seitz a éveillé mon attention sur la facilité avec laquelle on peut déterminer la limite supérieure du poumon, je ne néglige jamais d'examiner dans cette direction les malades atteints d'affections chroniques du poumon. Cette détermination est plus aisée en avant qu'en arrière, la bouche ouverte que fermée, parce que, la bouche étant ouverte, le son tympanitique de la trachée contraste mieux avec le son non tympanitique du sommet du poumon. Je puis affirmer que la hauteur du sommet du poumon qui, dans les conditions normales, est égale des deux côtés et qui, mesurée à partir de la clavicule, compte de trois à cinq centimètres, est très-souvent beaucoup plus basse dans les affections chroniques du poumon, surtout d'un côté. L'*abaissement de la limite supérieure du poumon* prouve, comme l'affaissement des fosses sus- et sous-claviculaires, que les sommets sont indurés et ratatinés.

La *matité* du son de la percussion, lorsqu'on l'observe principalement dans les régions sus- et sous-claviculaire, sur la clavicule elle-même, dans les régions sus-scapulaire et sus-épineuse, passe même aux yeux de beaucoup de gens du monde pour un symptôme pathognomonique de la phthisie pulmonaire. La plupart des malades qui consultent un nouveau médecin, savent parfaitement lui indiquer quelle a été l'étendue de la matité lors du dernier examen. Le son mat aux endroits que nous venons de nommer signifie que le parenchyme pulmonaire est infiltré sur une grande étendue ou rendu imperméable par une néoplasie de tissu conjonctif; jamais une tuberculose ne donne lieu à un épaississement assez étendu pour que le son de la percussion devienne mat. En général, il faut donc considérer comme un signe favorable, que l'étendue de la matité soit en harmonie avec les autres symptômes, et que la matité s'étende avec les progrès de la maladie. S'il en est autrement, on doit craindre qu'il ne s'agisse d'une tuberculose.

Un son non mat, mais *grêle et tympanitique*, peut se rencontrer dans les infiltrations lobulaires et dans la tuberculose miliaire, lorsque ces affections diminuent la masse d'air contenue dans le poumon et produisent un relâchement de son tissu. Bien plus souvent cependant on n'observe dans les maladies que nous venons de nommer aucune déviation du son normal de la percussion. Un son nettement tympanitique s'observe le plus fréquemment au niveau de cavernes remplies d'air. Si l'acuité du son tympanitique est modifiée lorsque le malade ouvre et ferme la bouche, c'est un signe certain d'une caverne.

La *sonorité métallique*, très-rare, du reste, dans la phthisie pulmonaire, permet d'admettre que sous l'endroit percuté il existe une grande caverne

vide, à parois lisses et régulièrement bombées; mais encore faut-il être sûr qu'on n'a pas affaire à un pneumothorax. — *Le bruit de pot fêlé* se produit, lorsque par la percussion on chasse l'air d'une caverne superficielle et à parois minces dans une caverne voisine ou dans une bronche, ce qui donne lieu au sifflement si caractéristique de ce bruit.

L'*auscultation* ne fournit au début de la maladie et souvent même à une période avancée que les *signes d'un catarrhe au sommet du poumon*, un bruit vésiculaire *affaibli*, ou bien le contraire, une respiration *rude et saccadée*, surtout une *expiration rude et prolongée*, mais avant tout des *râles* de caractère très-varié et des *craquements* tout particuliers. Quelquefois les râles humides et les craquements disparaissent après que le malade a toussé fortement. Plus souvent ces bruits anormaux ne sont entendus que pendant les premières respirations qui suivent une quinte. (Seitz.) Pour cette raison il est bon de faire tousser les malades de temps en temps quand on les ausculte. — Les foyers péribronchitiques et pneumoniques, aussi longtemps qu'ils n'ont pas conduit à des épaississements considérables du parenchyme, les tubercules et les conglomérats tuberculeux, les cavernes entourées de parenchyme perméable, ne donnent pas lieu à d'autres phénomènes d'auscultation qu'à ceux d'un catarrhe, c'est là un fait d'observation qu'on comprend facilement. Mais nous devons combattre de toute notre énergie l'opinion aussi fausse et aussi répandue que dangereuse pour les malades, opinion d'après laquelle les signes d'un catarrhe au sommet du poumon sont « pathognomoniques d'une tuberculose ou d'une phthisie pulmonaire ». Nous aussi, nous considérons le catarrhe du sommet comme un phénomène grave; plus il dure, plus il y a à craindre qu'il ne conduise ou qu'il n'ait conduit à ces troubles nutritifs qui deviennent le plus souvent la cause de la phthisie pulmonaire. Mais il n'est permis de dire que le catarrhe s'est en réalité étendu aux parois bronchiques et au parenchyme pulmonaire, ou qu'on a affaire à une irritation de la muqueuse bronchique, symptomatique d'une tuberculose pulmonaire, *que dans le cas* où il existe de la fièvre, de l'amaigrissement, de la pâleur des téguments, des fibres élastiques dans l'expectoration et d'autres symptômes de phthisie à côté des symptômes de catarrhe dans le sommet du poumon.

La respiration bronchique, la bronchophonie et les râles avec retentissement, ou consonnants (Skoda), s'observent pendant la phthisie pulmonaire dans les cas où des épaississements étendus du parenchyme renfermant des bronches ou des cavernes volumineuses et remplies d'air, se sont formés à la surface du poumon. Des épaississements d'une pareille étendue ne sont jamais dus uniquement à des tubercules ou à des conglomérats tuberculeux. Pour qu'on puisse décider si ces épaississements sont dus à l'infiltration ou à l'induration, s'ils renferment des cavernes ou des bronches contenant de l'air, il faut se baser sur d'autres symptômes. Si les cavernes ou les bronches, qui parcou-

rent des parties pulmonaires privées d'air, sont remplies de mucosités, on n'entend pas de respiration bronchique.

Enfin, on perçoit quelquefois à l'auscultation des bruits qui mettent complétement hors de doute l'existence de cavernes dans le poumon; pour cette raison on les a appelés *bruits caverneux*. Parmi les bruits caverneux nous comptons : 1° *des râles à grosses bulles, perçus à des endroits où il n'existe pas de larges bronches*, dans lesquelles ces bulles pourraient se produire, par exemple, et surtout, au sommet du poumon; 2° le passage subit, appelé par Seitz *respiration métamorphosée*, d'un bruit rude, sifflant, à une respiration indéterminée ou à la respiration bronchique, ou bien à des râles indéterminés ou consonnants. Ce signe très-fréquent et très-caractéristique se produit probablement de la façon suivante : au début de l'inspiration l'air entre par une étroite ouverture dans une vaste caverne, et au plus fort de l'inspiration l'endroit rétréci, qui existe entre la bronche et la caverne, est dilaté par des mucosités qui se détachent; 3° *la respiration amphorique, les râles à timbre métallique et le tintement métallique*, ce dernier paraît produit par l'éclat de quelques bulles avec résonnance métallique. Ces bruits différents peuvent être produits artificiellement si l'on souffle au-dessus du goulot ouvert d'une bouteille, si l'on remue la bouteille devant l'oreille après y avoir mis un liquide, ou si on y laisse tomber une goutte pendant qu'on la maintient appliquée à l'oreille. Ce n'est que lorsque de pareilles conditions se rencontrent dans le poumon, c'est-à-dire, quand des parois lisses, régulièrement excavées, d'une caverne considérable, se font face, qu'on peut observer les bruits amphoriques et métalliques qui sont dus à la réflexion uniforme des ondes sonores par les parois.

Le *spiromètre*, par lequel on mesure la capacité du poumon, c'est-à-dire la quantité d'air qui est expirée après une inspiration aussi profonde que possible, ne trouve que dans des cas rares une application au diagnostic de la phthisie pulmonaire. Ce sont les cas où la percussion et l'auscultation donnent des résultats négatifs chez des individus atteints d'une toux opiniâtre, et chez lesquels on soupçonne pour cette raison l'existence d'infiltrations lobulaires ou de tubercules dans le poumon. La capacité vitale du poumon est de 3,300 centimètres cubes chez des hommes adultes et sains, mais elle varie selon le sexe, l'âge, le poids du corps, la taille. En prenant la taille comme exemple, on trouve qu'entre 5 et 6 pieds, chaque pouce augmente la capacité vitale du poumon d'à peu près 130 centimètres cubes. Mais même en tenant compte de toutes ces circonstances, on trouve toujours des variations très-considérables, selon qu'on opère sur des sujets plus ou moins habiles et exercés. Il résulte de là qu'*une capacité normale ou très-grande prouve que le poumon est sain, que de faibles diminutions de la capacité vitale normale ne peuvent pas servir au diagnostic, et qu'une diminution de plusieurs centaines de centimètres cubes peut seule aider à établir le diagnostic d'une*

phthisie commençante ; car cette dernière diminution ne peut plus être attribuée à l'inhabileté et à la faiblesse des muscles inspirateurs, lorsque d'autres obstacles à la respiration ont pu être exclus.

Nous essayerons maintenant de retracer sous leurs principaux traits le tableau qu'offrent dans leur marche les diverses formes de la phthisie pulmonaire et, pour commencer, nous nous occuperons de la forme dans laquelle les phénomènes morbides sont dus *exclusivement à des processus pneumoniques et à leurs terminaisons.*

Il n'est pas rare que cette forme débute par les symptômes plus ou moins violents d'une affection aiguë. Dans cette catégorie rentrent les cas dans lesquels une pneumonie croupale, au lieu de se terminer par résolution, conduit à une infiltration caséeuse et à la phthisie pulmonaire ; ensuite, ceux dans lesquels le sang, versé par une hémoptysie dans les bronches et les alvéoles et coagulé dans leur intérieur, provoque des processus pneumoniques intenses et étendus ; enfin les cas dans lesquels un catarrhe aigu des bronches envahit les alvéoles de grandes portions du poumon.

La *terminaison*, d'ailleurs rare, *d'une pneumonie croupale par infiltration caséeuse et phthisie pulmonaire*, doit être redoutée lorsqu'à la fin du premier ou au commencement du second septénaire la fièvre ne cesse pas, qu'elle s'exaspère considérablement aux heures de la soirée et offre une rémission le matin au milieu d'une forte transpiration; lorsque la matité persiste, lorsqu'à son niveau on entend encore pendant quelque temps des râles humides, métalliques, et qu'en même temps la toux amène d'abondants crachats muco-purulents. La présence de fibres élastiques dans l'expectoration et l'existence de bruits caverneux ne laissent plus de doute sur la fonte du tissu infiltré de matière caséeuse. La plupart des malades périssent au bout d'un petit nombre de semaines, consumés par la fièvre intense. — Il est beaucoup plus rare qu'à une époque où déjà on s'était abandonné aux inquiétudes les plus sérieuses, la fièvre cesse ; les crachats deviennent alors moins abondants, les malades commencent à se remettre lentement, mais la matité persiste et le thorax s'affaisse peu à peu dans l'étendue de cette matité ; au bout d'un certain temps on trouve les signes évidents de l'induration et du ratatinement de la portion malade du poumon et souvent ceux de cavernes bronchiectasiques.

Une marche fort analogue est celle des processus *pneumoniques qui se rattachent immédiatement à une hémoptysie ou à une pneumorrhagie*, et qui, d'après notre opinion, sont provoqués par le sang épanché et coagulé dans les bronches et les alvéoles. Plus la matité qui se produit dans le cours d'une hémoptysie est étendue, plus elle persiste longtemps, plus les symptômes pleurétiques sont prononcés, plus le malade a de fièvre et plus cette fièvre se prolonge : plus aussi on a à craindre que le sang épanché et le paren-

chyme pulmonaire enflammé n'aient subi la métamorphose caséeuse et que de vastes destructions du poumon ne menacent de se former. Cependant nous avons montré (p. 175) que dans ces cas encore la masse caséeuse peut ultérieurement être liquéfiée et résorbée ou enkystée, et que la partie malade du poumon peut s'indurer et se ratatiner à la suite d'une hyperplasie du tissu conjonctif.

De même, l'*envahissement de nombreux alvéoles pulmonaires par un catarrhe aigu* est quelquefois accompagné de phénomènes morbides si graves, d'une fièvre si intense, d'un épuisement si prompt des forces et d'une diminution si considérable de l'embonpoint, que le diagnostic peut offrir des difficultés au commencement. Il est pardonnable dans ces cas, si l'on s'attache pendant un certain temps (en attendant qu'on ait des points de repère plus positifs) à l'idée que le catarrhe et la fièvre intense dépendent d'une infection ou d'une tuberculose aiguë du poumon. Mais bientôt le tableau se dessine mieux : quelques crachats prennent, par leur mélange intime avec du sang, la coloration pathognomonique des crachats pneumoniques; il se présente des douleurs pleurétiques plus ou moins vives, plus ou moins étendues; le son de la percussion dans les parties supérieures du thorax devient grêle et tympanitique, et même mat si les foyers primitivement lobulaires se réunissent pour former des épaississements étendus; dans les mêmes conditions, les râles, indéterminés au commencement, deviennent consonnants, la respiration devient bronchique, etc. — Il peut arriver que ces infiltrations catarrhales, développées d'une manière aiguë, se résolvent complétement; mais on voit beaucoup plus fréquemment le tissu infiltré subir la métamorphose caséeuse et se désagréger en peu de temps. La plupart des cas de phthisie galopante, où dans l'espace de quelques semaines il se forme de vastes destructions du poumon, où les malades maigrissent au milieu d'une fièvre violente et périssent rapidement, la plupart de ces cas, disons-nous, sont dus à la propagation d'un catarrhe aigu aux alvéoles de grandes portions du poumon et peuvent être envisagés comme la terminaison d'une pneumonie catarrhale aiguë ou subaiguë en phthisie galopante. — Si le processus en question a envahi tout un lobe du poumon, il est rare d'observer la résorption ou l'enkystement de la masse caséeuse, suivi de l'induration et du ratatinement de la portion malade du poumon. Cette terminaison est beaucoup plus fréquente lorsque le processus a pris peu d'extension. — Dans un grand nombre de cas où l'on observe l'affaissement des fosses sus- et sous-claviculaire et l'abaissement de la limite supérieure du poumon, on peut ramener ces états à une pneumonie catarrhale *aiguë* qui a traîné en longueur et s'est terminée par induration et ratatinement. Il n'est même pas rare d'observer des malades qui, après des intervalles plus ou moins longs, subissent à plusieurs reprises les atteintes du même mal, les traversent heureusement, mais conservent après chaque récidive une extension de la matité

et un enfoncement du thorax plus considérables, jusqu'à ce qu'ils soient finalement enlevés par un processus pneumonique plus grave ou par une tuberculose.

Contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, la propagation d'un catarrhe des bronches aux alvéoles peut se faire sans symptômes violents et même d'une manière tout à fait latente. Très-souvent on rencontre à l'autopsie des rétractions cicatricielles dans le sommet du poumon, des foyers caséeux enkystés, des indurations calleuses, comme résidus de processus pneumoniques qui se sont complétement soustraits à l'observation. — De même, on trouve chez beaucoup de personnes un enfoncement des cavités sus- et sous-claviculaire et un niveau trop bas de la limite supérieure du poumon, sans qu'on puisse découvrir à quelle époque et par quels symptômes s'est manifestée la pneumonie qui a donné lieu à l'induration et au ratatinement du sommet du poumon. — Cependant, pour peu que le processus ait une certaine étendue, la *pneumonie catarrhale chronique* est également toujours accompagnée de fièvre. Cette fièvre lente et insidieuse passe, il est vrai, ordinairement inaperçue ou est méconnue par les malades et quelquefois même, pendant un certain temps, par le médecin, parce que les phénomènes subjectifs plus palpables, tels que frissons, sensation de chaleur, augmentation de la soif, etc., sont peu considérables et s'effacent devant les suites de l'usure organique exagérée et devant l'influence fâcheuse que la fièvre exerce sur l'appétit, sur la digestion, sur l'hématose et la nutrition.

Lorsqu'un malade, atteint d'un catarrhe chronique des bronches qui jusque-là n'avait exercé aucune influence fâcheuse sur sa santé et ses forces, perd l'appétit, devient pâle et maigre et s'aperçoit d'une diminution considérable de ses forces, il y a lieu de soupçonner que le catarrhe s'est étendu aux alvéoles, et il est très-urgent de s'assurer par des mensurations exactes de la température du corps et par des explorations répétées de la poitrine, s'il existe de la fièvre et si l'on peut découvrir des épaississements dans le tissu pulmonaire. — La forme chronique de la pneumonie catarrhale a une tendance marquée à se terminer par induration et ratatinement, lorsque les conditions extérieures sont favorables, mais elle a une tendance aussi grande à récidiver, lorsque les individus sont placés dans de mauvaises conditions. C'est là ce qui explique pourquoi un très-grand nombre de malades se trouvent, pendant la saison d'été, dans un état supportable et voient leurs forces et leur embonpoint augmenter malgré des indurations calleuses considérables et des cavernes bronchiectasiques dans les sommets du poumon, tandis qu'en hiver, surtout s'ils travaillent et s'ils sont forcés de s'exposer à des refroidissements, ils ont de la fièvre, deviennent faibles, pâles, maigres, et contractent de nouveaux épaississements du poumon. Ces alternatives se répètent souvent pendant un grand nombre d'années. De pareils malades

fournissent un grand contingent aux hôpitaux, où ils sont généralement des hôtes peu agréables, à moins qu'ils ne présentent des symptômes physiques rares, et cela parce que la « tuberculose pulmonaire chronique (!) » est considérée généralement comme une maladie peu intéressante. La grande influence qu'exercent les mesures thérapeutiques et surtout diététiques (dans le sens le plus large) contre cette forme de la phthisie, la plus fréquente de toutes, s'explique parfaitement lorsqu'on se place à notre point de vue, et fournit en quelque sorte la preuve de la justesse de notre manière de voir.

Le *développement d'une tuberculose dans le cours d'une phthisie pulmonaire sortie d'un processus pneumonique* peut se faire d'une manière si latente qu'on ne peut pas la reconnaître, ou au moins que le diagnostic n'est pas complétement sûr. — Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, surtout dans ceux où le poumon devient le siége de tubercules très-nombreux et où la tuberculose s'étend également à d'autres organes, le diagnostic n'offre pas de difficulté. — Lorsque nous trouvons qu'un individu atteint de phthisie devient très-oppressé, sans que la matité gagne en étendue, lorsque la fièvre persiste malgré le traitement, que la fièvre rémittente se transforme en fièvre continue, que la diarrhée vient remplacer la tendance antérieure à la constipation, que l'enrouement, l'aphonie ou les symptômes connus d'une affection des méninges à la base du cerveau viennent s'ajouter aux autres symptômes, nous pouvons dire en toute confiance que, dans le cas donné, une tuberculose est venue compliquer la phthisie. Chez les jeunes sujets, dont la tuberculose a une tendance particulière à envahir les méninges cérébrales, ce sont surtout les symptômes cérébraux qui fournissent des points de repère au diagnostic, tandis que, chez les personnes âgées, ce sont les phénomènes morbides du côté de l'intestin et du larynx qui nous aident à reconnaître la complication.

Enfin, le tableau offert par la *phthisie tuberculeuse* diffère essentiellement, par son début et sa marche, des formes décrites jusqu'à présent; il est le plus souvent tellement caractéristique que le diagnostic de cette forme de phthisie, assez rare du reste, est d'ordinaire facile. Ce qui la différencie d'abord, c'est l'absence du catarrhe prodromique. Ce n'est pas à l'époque où les malades rejettent d'abondants crachats muco-purulents que commencent la fièvre et la consomption, mais l'éruption tuberculeuse, surtout si elle est très-abondante, est accompagnée immédiatement d'une forte élévation de température et d'une rapide consomption du corps par la production exagérée de calorique. Lorsque nous apprenons qu'un malade n'a commencé à tousser et à expectorer qu'après avoir rapidement perdu les forces, pâli, maigri dans les semaines précédentes, il y a lieu de craindre qu'il ne soit atteint d'une phthisie tuberculeuse. Ce soupçon prend plus de consistance si le malade est extraordinairement court d'haleine et si l'examen physique de la poitrine donne au début des résultats négatifs; plus tard, le son de la

percussion peut devenir mat par des processus pneumoniques consécutifs, la respiration peut devenir bronchique, les râles consonnants, mais il est rare que les épaississements du poumon soient aussi étendus que dans les formes de la phthisie dont il a été question plus haut. Le son de la voix et de la toux est ordinairement enroué de bonne heure, et si la dégénération tuberculeuse du larynx devient considérable et s'étend rapidement, on voit se développer les symptômes si connus et si pénibles de la phthisie laryngée. De même aussi les signes de la tuberculose intestinale et de la phthisie tuberculeuse de l'intestin ne se font généralement pas longtemps attendre. La consomption est hâtée par une diarrhée profuse; le ventre devient sensible à la pression, etc. Il est rare que la maladie dure au delà de quelques mois. La plupart des malades succombent avant ce terme.

Nous serions entraîné trop loin si nous voulions décrire dans tous leurs détails les modifications nombreuses que subissent dans leur marche les différentes formes de phthisie pulmonaire, soit par l'individualité des malades, soit par les nombreuses alternatives de processus aigus ou chroniques, soit par les accidents et complications de toute sorte. Nous sommes convaincu, du reste, que notre exposition a été assez complète pour qu'on puisse ranger sans difficulté la plupart des cas de phthisie pulmonaire, qu'on a observés soi-même ou empruntés à des observations complètes et bien rédigées, dans l'une ou l'autre des catégories que nous venons d'établir.

Il résulte de notre exposé que la *mort* est la terminaison la plus fréquente de toutes les formes de phthisie pulmonaire et l'unique terminaison de la phthisie tuberculeuse, mais que dans les formes dépendant de processus pneumoniques, une *amélioration* et une *guérison relative* ne sont pas si rares qu'on l'admet ordinairement. Nous avons suffisamment fait remarquer que même les personnes chez lesquelles tous les signes de la phthisie pulmonaire ont disparu, et qui se sont complétement remises de leur maladie, sont exposées plus que d'autres à succomber à des récidives de processus pneumoniques ou à la tuberculose.

La mort arrive le plus souvent par une *consomption* lente, par phthisie, dans le sens propre. L'amaigrissement des malades finit par atteindre, dans ces cas, le plus haut degré; la peau amincie devient trop ample, parce que la graisse qui se trouvait au-dessous d'elle a complétement disparu, et que les muscles sont atrophiés. Les os malaires font saillie au-dessus des joues enfoncées, le nez paraît plus long et plus pointu, la cavité orbitaire, dont la graisse a été résorbée, semble trop grande pour les yeux; les ongles se recourbent parce que le coussinet graisseux des dernières phalanges a disparu. Assez souvent les malades, qui au début sont en général maussades et entêtés, deviennent plus tard gais et doux. Quelques-uns ont peu de temps avant la mort pleine confiance en leur guérison et meurent au milieu des projets d'avenir les plus vastes. Mais souvent aussi on voit survenir vers la fin des

accidents très-pénibles. Parmi ceux-ci il faut compter la toux incessante qui prive le malade du repos de la nuit, surtout s'il existe en même temps une phthisie laryngée; le développement du muguet dans la bouche et le pharynx, qui entrave la mastication et la déglutition; les eschares qui provoquent de violentes douleurs; un œdème très-douloureux de l'un ou de l'autre pied, dû à la thrombose des veines crurales, etc. Dans ces cas, la dernière période de la maladie dure souvent trop longtemps pour le médecin, pour la famille et pour le malade lui-même, qui aspire à sa délivrance.

Il est beaucoup plus rare que la mort arrive dans le cours de la phthisie pulmonaire à la suite d'une *hémorrhagie*. Cet accident se rencontre le plus souvent lorsqu'un vaisseau non oblitéré de la paroi d'une caverne s'ulcère, ou bien qu'il cède à la pression sanguine sur le côté qui fait face à la caverne et où il n'est pas entouré de tissu induré, qu'il se dilate, forme un anévrysme et éclate à la fin. A la suite des pneumorrhagies de cette nature, le malade meurt rapidement par manque de sang, ou bien il est suffoqué parce que la trachée et les bronches sont remplies de sang et que l'arrivée de l'air au poumon devient impossible.

Le *pneumothorax*, dont nous parlerons plus tard avec détail, la *dégénération secondaire des reins*, la *phthisie* et la *tuberculose intestinales*, la *pneumonie*, la *pleurésie* ou d'autres *maladies intercurrentes* amènent ou hâtent la terminaison fatale plus souvent encore que les hémorrhagies.

§ 4. Traitement.

Le *traitement* de la phthisie pulmonaire repose sur une base beaucoup plus solide, depuis que l'on sait que dans cette maladie il ne s'agit ordinairement que de processus pneumoniques, et, dans quelques rares cas seulement, d'un néoplasme. Ce n'est pas que nous devions à cette découverte des « spécifiques infaillibles contre la phthisie », mais au moins elle nous permet de formuler des indications plus précises dans l'emploi des moyens usuels et d'arriver, dans beaucoup de cas, par leur application méthodique et persévérante, à de meilleurs résultats que ceux qui avaient été obtenus à une époque où la phthisie pulmonaire était considérée comme étant aussi incurable qu'une affection carcinomateuse et était traitée en conséquence.

La *prophylaxie* de la phthisie pulmonaire exige d'abord que les individus chez lesquels nous remarquons les indices d'une mauvaise nutrition et d'une constitution débile, et surtout ceux qui nous ont fourni les preuves positives d'une grande vulnérabilité et qui sont prédisposés aux affections donnant lieu à des produits caséeux, *soient placés dans des conditions telles que nous puissions en espérer une amélioration de la constitution et une extinction de la disposition morbide.*

On ne doit pas permettre que des enfants faibles, surtout ceux dont les parents sont phthisiques ou affaiblis par une autre maladie, soient allaités par leur mère; mais il est tout aussi peu permis de les élever artificiellement, il faut leur donner une bonne nourrice.

Une fois sevrés, on leur donnera presque exclusivement du lait de vache au lieu des bouillies et des panades en usage; la dentition terminée, on leur fera prendre un peu de viande. Le même régime doit être suivi pendant toute l'enfance, qu'il se présente ou non des gonflements ganglionnaires, des exanthèmes humides et d'autres affections dites scrofuleuses, ou que l'enfant n'ait que l'habitus scrofuleux. Il vaut mieux prescrire exactement la quantité de lait que l'enfant doit prendre et permettre, lorsqu'il a bu cette portion de lait, qu'il mange à volonté du pain, des pommes de terre, etc., que prévenir les parents par des phrases banales, du danger auquel on expose les enfants par un usage immodéré du pain et de pommes de terre. Si l'enfant a pris une quantité suffisante de lait, il peut sans inconvénient manger de ces aliments. La prescription usuelle que l'enfant ne doit rien manger de sec, est irrationnelle; il vaut mieux que le pain qu'il mange soit sec, car s'il est obligé de mâcher, l'amidon sera suffisamment imprégné de salive, il sera plus complétement transformé en sucre et l'assimilation en deviendra plus facile. D'un autre côté, si l'enfant prend du lait pur, il en boira plus que mélangé avec d'autres aliments. — Il est évident que ces prescriptions sont également applicables à l'enfant chez lequel la faiblesse de la constitution, se montrant souvent de bonne heure sous la forme de la scrofulose et prédisposant à la phthisie, n'est pas congénitale, mais acquise.

Il est tout aussi important d'ordonner un air pur que de régulariser le régime. Beaucoup de médecins ne tiennent pas assez compte des faits cités dans le § 1er, en ce qui concerne l'influence nuisible qu'exerce un séjour trop prolongé dans la chambre sur le développement de la scrofulose et de la phthisie. On permet très-facilement que des enfants faibles et maladifs passent journellement six heures sur les bancs d'une classe trop remplie d'élèves, qu'en outre ils fassent leurs devoirs à la maison, qu'ils prennent encore des leçons particulières, qu'ils s'exercent au piano, etc. L'usage de l'huile de foie de morue, le mois qu'on passe de temps en temps à une station d'eau saline, ne peuvent pas anéantir les conséquences fâcheuses d'un pareil régime. Dès que l'influence préjudiciable d'un séjour trop prolongé dans les salles d'école se fait sentir, il faut exiger avec énergie que les études soient restreintes ou même que l'enfant quitte complétement l'école pendant un certain temps. Evidemment on rencontre souvent une résistance obstinée à ces conseils, mais dans une série de cas où j'ai obtenu que l'instruction fût complétement laissée de côté pour un temps plus ou moins long et que les enfants fussent laissés à l'air libre pendant la plus grande partie de la journée, je suis arrivé à des résultats qui me surprenaient moi-même et don-

naient aux parents l'entière conviction que le succès n'était pas trop chèrement acheté. Lorsque les parents sont dans l'aisance, on devrait les engager à passer l'hiver dans le Midi, s'ils ont des enfants faibles et scrofuleux, surtout si ces derniers ont eu plusieurs atteintes de croup et de bronchites; ces enfants pourraient de cette façon passer au grand air les mois qui chez nous sont trop froids; cette mesure est surtout mise en vigueur en Russie où l'influence fâcheuse du séjour dans les appartements est bien plus évidente à raisón de la longueur de l'hiver.

Si chez l'adulte les signes de faiblesse et de vulnérabilité sont associés à à ceux de l'anémie, il faut recommander l'usage des préparations ferrugineuses et surtout de l'eau ferrugineuse de Pyrmont, Dribourg, Imnau, etc. Je crois que de pareilles cures méritent d'être employées comme mesures prophylactiques contre la phthisie pulmonaire plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

Il faut faire rentrer ensuite dans la prophylaxie de la phthisie pulmonaire le soin d'*éviter tout ce qui peut amener des hypérémies pulmonaires et des catarrhes bronchiques*, en un mot, tout ce que nous avons rangé, dans le § 1er, parmi les causes occasionnelles de la phthisie. On défendra très-sévèrement aux personnes chez lesquelles on suppose une prédisposition à la phthisie pulmonaire, la respiration d'un air chargé de poussière et de fumée, etc., d'un air trop froid ou trop chaud; on défendra également de trop courir, chanter, danser, de même que l'usage des boissons spiritueuses et chaudes. Il faut veiller avec le même soin à ce que des refroidissements de la peau soient évités, à ce que ces personnes portent des gilets de flanelle, etc. Sous ce rapport nous n'aurions qu'à répéter les recommandations que nous avons faites en parlant de la prophylaxie des hypérémies pulmonaires et des catarrhes bronchiques.

Enfin, la prophylaxie de la phthisie pulmonaire exige que, lorsqu'on a le moindre soupçon d'une prédisposition à cette maladie, *on traite avec le plus grand soin tout catarrhe, quelque léger qu'il paraisse*, et qu'on ne cesse pas de prendre des précautions avant que le catarrhe ait complétement disparu. Un grand nombre de malades sont sacrifiés au préjugé enraciné qu'un « catarrhe négligé ne peut jamais donner lieu à la phthisie ».

Les règles que nous avons tracées pour éviter la phthisie pulmonaire doivent être suivies avec la même rigueur lorsque la maladie s'est déjà déclarée et qu'elle a fait des progrès. Il est, par conséquent, inutile d'énumérer à part les mesures prescrites par l'*indication causale*, car elles sont les mêmes que celles dont nous avons parlé dans la prophylaxie.

Quand un catarrhe bronchique s'est étendu aux alvéoles pulmonaires, l'*indication de la maladie* exige les mêmes prescriptions que nous avons recommandées pour le traitement des inflammations chroniques en général.

Avant tout il faut *garantir le poumon malade, comme tout autre organe en-*

flammé, contre toute cause morbifique nouvelle. Il est extraordinaire combien de fois on voit pécher, par un grand nombre de médecins, contre cette prescription si simple et qui est si naturelle quand on se fait une juste idée de la phthisie. On voit tous les jours que des hommes dans l'aisance, qui sont atteints d'une phthisie pulmonaire avancée, ne sont pas engagés par leurs médecins avec la sévérité nécessaire, à se retirer des affaires, à ne plus fréquenter les clubs et les cafés remplis de fumée de tabac. Trop souvent ce sont précisément ces influences nuisibles, si pernicieuses au poumon enflammé, auxquelles le malade s'expose dans les circonstances citées, qui favorisent essentiellement l'extension de l'inflammation chronique et sa terminaison par fonte moléculaire; tandis qu'en évitant avec soin ces causes morbifiques, le malade voit, souvent avec une rapidité surprenante, se produire un arrêt dans la maladie et une amélioration de son état. L'influence favorable qu'exerce sur la phthisie la protection du poumon malade contre toute influence fâcheuse, se fait sentir beaucoup plus clairement encore dans la population pauvre qui cherche un refuge dans les hôpitaux. Beaucoup de malades qui entrent dans un état si désolant qu'on attend leur fin prochaine, quittent l'hôpital après quelques semaines, sensiblement améliorés et plus forts, quelquefois même le poids de leur corps a considérablement augmenté. Souvent, il est vrai, au bout de peu de temps les mêmes malades demandent à rentrer à l'hôpital, parce que leur état a rapidement empiré sous l'influence de l'intempérie de l'air ou d'autres causes nuisibles auxquelles ils étaient exposés depuis leur sortie.

Pour garantir les poumons contre toute nouvelle irritation, je conseillerais à la plupart des phthisiques de garder la chambre pendant tout l'hiver et d'y maintenir une température aussi uniforme que possible, si cette mesure n'avait pas contre elle les raisons très-sérieuses que nous avons déjà exposées. On peut éviter de nuire au malade par l'une ou l'autre manière d'agir, si on leur fait sauter l'hiver jusqu'à ce que leur santé soit rétablie, c'est-à-dire si on les envoie pendant cette saison dans des localités où ils peuvent passer en dehors des appartements la plus grande partie de la journée, sans risquer de se refroidir et sans respirer un air froid et rude. C'est là, d'après notre avis, le seul motif rationnel de prescrire le séjour aux *stations hivernales*. On ne doit pas négliger d'imposer ce sacrifice à ces individus, si leurs moyens le leur permettent, mais on leur fera bien comprendre que l'air des contrées où on les envoie ne renferme pas des substances particulières capables de guérir leurs poumons malades. Lorsque les malades comprennent les raisons pourquoi on leur fait passer l'hiver à Nice, à Cannes, à Menton, à Pau, à Pise, à Alger, au Caire ou à l'île Madère, ils y vivront avec les précautions qui seules promettent le succès. Dans le cas contraire, il vaudrait souvent mieux pour eux d'être restés à la maison. Si l'on veut suivre ces principes, il faut envoyer les malades avant l'entrée de

l'hiver, pendant les mois d'automne, à Soden, à Badenweiler, à Wiesbaden et surtout au lac de Genève, où ils peuvent faire en même temps une cure de raisin et où ils sont aussi bien jusqu'à l'entrée de l'hiver que chez nous pendant l'été. Ce ne sont que les malades très-intelligents et très-prudents et dont on est convaincu qu'ils resteront dans leurs appartements pendant les mauvais jours, qu'on peut envoyer passer l'hiver à Nice, à Menton, à Pise, à Pau, à Cannes, à Ajaccio. Mais il vaut toujours mieux envoyer les personnes qui en ont les moyens à Alger, au Caire, à l'île Madère. Les avantages que peut présenter l'une de ces localités sur les autres n'ont pas encore été suffisamment établis, et les indications particulières qu'on a voulu formuler pour Alger, le Caire ou Madère, selon la nature et la marche de la maladie, sont si vagues et si peu positives, qu'on ne peut pas s'y fier dans la pratique. Le fait capital sera toujours que *les malades, partout où ils se trouvent, usent de toutes les précautions possibles dans leur manière de vivre, et qu'ils se laissent guider par un médecin intelligent et sévère.*

Les malades qui ne peuvent pas changer de climat emploient avec avantage un respirateur : c'est un treillage à mailles fines par lequel on respire et qui est chauffé par l'air sortant des poumons ; mais un mouchoir maintenu devant la bouche, qui lui aussi s'échauffe rapidement par l'air expiré, rend les mêmes services ; il est jusqu'à un certain point même préférable au respirateur, parce qu'il ne s'échauffe pas, comme ce dernier, au delà du besoin.

Si la propagation d'un catarrhe aigu aux alvéoles, ou l'extension subite et rapide d'un processus pneumonique déjà existant, est accompagnée de phénomènes graves, si la fièvre atteint un degré élevé, si les crachats deviennent sanguinolents, si les malades se plaignent de points en respirant et en toussant, les *saignées locales* au moyen de sangsues ou de ventouses scarifiées sont indiquées, de même que l'*application de cataplasmes sur la poitrine.* A côté de cela, il faut exiger que les malades gardent sans cesse le lit, jusqu'à ce que les symptômes cités d'une invasion aiguë ou d'une exacerbation violente de l'inflammation pulmonaire aient disparu. On a fréquemment observé que les horripilations, qui, chez beaucoup de phthisiques, s'observent régulièrement vers le soir et qui peuvent se transformer en véritable frisson, disparaissent lorsque le malade garde le lit. Une observation plus exacte encore prouve que, dans beaucoup de cas, non-seulement le frisson qui annonce l'exacerbation fébrile du soir est sensiblement diminué, mais que tous les autres symptômes de la fièvre, et avant tout l'augmentation de la température du corps, s'amendent d'une manière extraordinaire lorsque le malade reste couché pendant quelques jours. Ce phénomène n'a rien qui doive nous étonner, si l'on considère la fièvre « hectique » des phthisiques, non comme une entité morbide, mais comme une fièvre symptomatique, provoquée et entretenue généralement par une pneumonie chronique. Il en

est de la fièvre hectique des phthisiques comme de celle qui accompagne un catarrhe bronchique, une pneumonie aiguë ou l'inflammation d'un autre organe, elle augmente ou diminue avec l'exacerbation ou l'amélioration de la maladie fondamentale; si, par conséquent, le séjour dans le lit, que nous ordonnons, du reste, dans toutes les maladies inflammatoires accompagnées de fièvre, exerce une influence favorable sur les processus pneumoniques des phthisiques, ces mesures doivent également modérer la fièvre.

Les *eaux minérales chlorurées alcalines,* dont l'usage a souvent sur les catarrhes simples une influence très-favorable, sont tout aussi utiles dans certains cas de phthisie pulmonaire. En se plaçant à notre point de vue, on comprend aussi facilement cet effet, qui est nié par tous les médecins encore attachés à la théorie de Laennec, que celui que ces eaux exercent sur de simples affections catarrhales non encore propagées au parenchyme pulmonaire. L'opinion, que l'usage de l'eau d'Ems, d'Obersalzbrunnen, etc., est contre-indiqué par la présence de la fièvre, rentre, comme beaucoup d'autres, dans le domaine des faits mal expliqués. Ce ne sont pas les eaux minérales qui ne se concilient pas avec la fièvre, mais ce sont les voyages pour se rendre à ces stations et les promenades réglementaires qu'on y fait. Un malade atteint d'une fièvre quelque peu considérable doit, comme nous l'avons fait voir plus haut, garder la chambre et même le lit.

Le séjour prolongé *à des endroits situés sur les hauteurs* où l'on rencontre rarement la phthisie pulmonaire, sans qu'on puisse expliquer ce phénomène (voy. § 1), se recommande aux malades atteints d'une des formes de phthisie qui dépendent de processus pneumoniques. Nous nous associons complétement à l'usage répandu d'envoyer les phthisiques pendant l'été à Heiden, Gais, Weissbad, Kreuth, etc., tout en attachant peu d'importance aux cures de petit-lait qu'on y fait.

Dans la phthisie tuberculeuse et dans la tuberculose secondaire, nous ne sommes pas en état de répondre à l'indication de la maladie.

Indication symptomatique. — Le symptôme qui, avant tout, exige un traitement particulier, lorsqu'il continue à se montrer avec une certaine intensité, malgré les mesures thérapeutiques dirigées contre la maladie fondamentale, c'est la fièvre. Les *remèdes antifébriles* jouent à bon droit un grand rôle dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Ces remèdes exercent tout aussi peu une influence directe sur les pneumonies chroniques des phthisiques que sur la pneumonie croupale aiguë, le typhus, et sur d'autres maladies contre lesquelles ils ont été recommandés et appliqués un grand nombre de fois, souvent, il est vrai, sans qu'on ait eu une idée bien nette de ce qu'ils peuvent donner. Si l'on a reconnu que la perte en mucus et en cellules, qui est souvent beaucoup plus considérable dans le catarrhe bronchique simple, ne peut prendre qu'une faible part à l'amaigrissement des phthisiques, que la fièvre est l'ennemi le plus dangereux de ces malades, i

devient évident qu'il faut essayer de tous les moyens pour combattre cet ennemi. Parmi les remèdes avec lesquels on parvient dans beaucoup de cas à diminuer la production exagérée de calorique dans le corps, malgré la persistance de la maladie principale, la digitale et la quinine méritent la grande réputation qu'on leur a faite. — La digitale forme la partie essentielle des pilules de Heim, si souvent employées. (Pr. : Poudre d'herbe de digitale, 60 centigrammes; poudre de racine d'ipéca, poudre d'opium pur, de chaque 25 centigrammes; extrait d'hélénium, q. s. pour 20 pilules, saupoudrées de poudre d'iris. S. une pilule trois fois par jour.) On remplacera, dans la prescription précédente, l'ipécacuanha par 1 gramme de quinine si la fièvre prend une marche typique, si les exacerbations fébriles du soir sont fortes et qu'elles débutent manifestement par un frisson. Lorsque nous ne sommes pas parvenu à nous rendre maître de la fièvre des phthisiques par les moyens indiqués antérieurement, nous employons les pilules de Heim, avec ou sans addition de quinine, et cette prescription compte aujourd'hui parmi les ordonnances les plus usuelles à la clinique. Aux époques où je suis particulièrement consulté par les phthisiques, il arrive que je prescris ces pilules trois ou quatre fois par jour. A la clinique, je fais cesser les pilules lorsqu'on note une diminution considérable de la température du corps et de la fréquence du pouls, et j'y reviens dès que leur effet ne se fait plus sentir. Chez les consultants, j'ai remarqué à plusieurs reprises que les malades savent assez rapidement apprécier eux-mêmes le moment où il faut cesser les pilules ou les reprendre.

Nous rattachons immédiatement au traitement antifébrile de la phthisie pulmonaire ce qui a trait à la *manière de vivre* des phthisiques, pour la même raison qui nous a fait décrire parmi les symptômes l'amaigrissement immédiatement après la fièvre. Un homme qui a la fièvre, et qui par là use rapidement son corps, a beaucoup plus besoin d'aliments qu'un homme qui n'a pas la fièvre. Un malade atteint de phthisie a souvent la fièvre pendant des mois, de sorte que chez lui le danger d'être épuisé et de succomber à la fièvre est beaucoup plus grand que chez un homme qui est atteint d'une maladie fébrile aiguë de courte durée. Il ressort de là que nous avons des raisons toutes spéciales pour donner aux phthisiques une nourriture aussi abondante et aussi appropriée à leur état que possible. On a souvent prétendu, mais nullement prouvé, que la nourriture augmentait la fièvre; et en faisant même abstraction de ce qui se pratique en Angleterre, on ne fait suivre chez nous une diète fébrile, c'est-à-dire on ne défend au malade de prendre des substances nutritives qu'aussi longtemps que ce régime ne lui porte pas préjudice. Dès que ce régime devient dangereux, on fait complétement abstraction de cette loi soi-disant basée sur l'expérience, et l'on agit même dans un sens tout à fait opposé. Quant au choix des substances nutritives à donner aux phthisiques, les vieilles prescriptions, en partie basées

sur l'empirisme pur, sont complétement en harmonie avec les lois sur l'assimilation et la nutrition reconnues en physiologie. Toutes les substances nutritives recommandées spécialement aux phthisiques contiennent de grandes quantités de graisse ou de matières susceptibles de se transformer en graisse, et proportionnellement peu de substances protéiques. Ce choix répond au fait suivant, constaté par l'expérience, qu'une absorption abondante de substances protéiques augmente la production d'urée, c'est-à-dire la désassimilation des substances quaternaires, tandis que si l'on introduit en même temps dans le corps une grande quantité de graisse ou de corps se transformant en graisse, la désassimilation et l'usure des organes et des tissus de beaucoup les plus importants pour l'organisme sont diminuées. C'est ainsi qu'on ne peut pas assez recommander aux phthisiques de prendre en aussi grande quantité que possible du lait (auquel les petits enfants doivent les formes rondes de leurs membres, et que les personnes corpulentes évitent avec raison). Mais il est complétement superflu et même absurde de priver le lait de son caséum et de le boire à l'état de petit-lait, à moins que les malades supportent mal le lait et supportent bien le petit-lait, ce qui certainement doit être bien rare. Si je prescris à un grand nombre de mes malades de prendre trois fois par jour un demi-litre de lait *sortant du pis de la vache*, je n'ai d'autre intention que celle d'empêcher que le lait ne soit écrémé, ce qui est impossible lorsqu'il vient d'être trait. Le lait des animaux qui broutent dans les montagnes, surtout le lait de chèvre et plus particulièrement encore le lait d'ânesse, jouissent d'une réputation toute spéciale, et il est bon d'envoyer les malades qui peuvent voyager sans danger boire le lait aux endroits où il existe des établissements de petit-lait et où l'on peut facilement se procurer du bon lait frais. Dans le cas contraire, il faut faire faire à la maison la « cure de lait » (il est bon de conserver ce nom à la prescription, afin que les malades la suivent plus scrupuleusement). J'ai traité un très-grand nombre de malades qui, sans faire de résistance, ont bu trois à quatre demi-litres de lait par jour, souvent pendant plus de six mois, surtout lorsqu'ils remarquaient que leur nutrition augmentait d'une manière sensible à la balance.

L'usage de l'*huile de foie de morue* est très-recommandable ; on peut parfaitement l'associer au traitement lacté, lorsque les malades le supportent. Il est plus que douteux que l'huile de foie de morue, dont tous les phthisiques font usage, au moins chez nous, en Allemagne, exerce une influence spécifique sur la marche de la phthisie pulmonaire. La quantité d'iode qu'elle renferme est si minime, qu'on ne peut pas la porter en ligne de compte ; il est donc vraisemblable que l'effet favorable de cette substance est dû uniquement à la grande quantité de matières grasses qui sont introduites dans le corps. Ce qui parle en faveur de cette opinion, c'est que l'usage de la *graisse de chien* est un remède populaire contre la

phthisie pulmonaire, plus vieux et aussi bon que l'huile de foie de morue.

Dans les dernières années j'ai employé avec le meilleur succès, à la place de l'huile de foie de morue, un *extrait de malt*, préparé d'après les prescriptions de Trommer. Cet extrait de malt de Trommer n'est pas, comme l'extrait tant préconisé de Hoff, une bière riche en acide carbonique et en alcool, mais un extrait véritable, renfermant, à la manière des extraits officinaux, les parties solubles du malt et la matière extractive amère du houblon; il peut être préparé par chaque pharmacien. Sur 100 parties il renferme en moyenne 76 parties de sucre de raisin ou de sucre de malt, de dextrine, de principes amers et résineux du houblon, de tannin, 7 parties de substances albuminoïdes et protéiques, 0,82 de phosphate de chaux et de magnésie, 0,18 de sels de potasse, et 16 parties d'eau. En le prescrivant à la dose de deux à trois cuillerées par jour, il est presque toujours pris et facilement bien supporté par les malades. On peut le dissoudre dans l'eau ordinaire, dans une eau minérale, dans le lait chaud ou dans d'autres liquides.

Les soupes faites avec de la *farine de seigle grossièrement blutée*, qui contiennent, outre l'amidon, une assez grande proportion de gluten, constituent un bon aliment pour les phthisiques et jouissent depuis longtemps d'une réputation particulière dans le traitement de ces malades. Nous pouvons en dire autant des soupes faites avec la farine de lentilles et de fèves (*revalenta arabica*), de même que de la farine de cacao, vendue sous le nom de divers chocolats, et en partie mélangée avec d'autres substances.

Nous ne pouvons pas recommander au même titre les gelées, également très en usage, retirées de substances animales et végétales; telles sont les bouillons d'escargots et surtout la gelée de mousse d'Islande, si souvent employée.

Quant au traitement symptomatique de la *toux* et de l'*expectoration*, nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit sur le traitement du catarrhe chronique des bronches. Il est tout aussi peu sensé d'employer sans choix et sans méthode un expectorant après l'autre contre le catarrhe chronique des bronches qui accompagne la phthisie que contre n'importe quelle autre forme de catarrhe. Les substances mucilagineuses-sucrées donnent le moins de résultats. Nous avons déjà cité antérieurement les différentes conditions qui réclament tantôt les eaux minérales acidules, tantôt le sénéga, la scille et d'autres excitants, tantôt les médicaments qui diminuent la sécrétion. Si nous nous sommes prononcé dans le temps, pour atteindre ce dernier but, en faveur des balsamiques et des résineux, nous devons maintenant encore recommander le saccharure de myrrhe et la mixture de Griffith, cependant nous ajouterons que beaucoup d'observateurs recommandent tout spécialement l'acétate de plomb [1] contre l'état en question. Pour diminuer l'envie

[1] Dans presque tous les cas où l'on prescrit l'acétate de plomb, on l'associe à l'opium, et souvent l'effet attribué au premier doit certainement être rapporté au dernier.

de tousser, nous recommandons avant tout les narcotiques, dont l'emploi devient tout à fait indispensable dans la phthisie. Comme nous l'avons déjà dit, ce n'est pas l'effet sédatif, soporifique que les malades exaltent le plus, au moins après les premières doses d'opium ou de morphine ; ils se réjouissent plutôt de ce qu'ils toussent moins et plus facilement, de ce que la toux se détache mieux, et, en effet, lorsqu'on songe que la toux produit une irritation continuelle sur la muqueuse bronchique malade, siége principal de la sécrétion, on comprend facilement qu'en restreignant le besoin de tousser, on diminue en même temps la sécrétion. Néanmoins, *il ne faut pas avoir recours trop tôt aux narcotiques*, on commencera par de petites doses, et au lieu d'opium on prescrira pour le début de l'extrait de laitue vireuse à la dose de 3 à 5 centigrammes sous forme de poudre ou dans un électuaire. Si l'on donne trop tôt les narcotiques, il peut facilement arriver qu'ils ne font plus d'effet plus tard, à une époque où peut-être on en aurait le plus besoin, où la toux d'une laryngophthisie ne laisse de repos au malade ni jour ni nuit. Il semble aussi que dès le moment où l'on est obligé de prescrire de fortes doses d'opium, la consomption marche plus rapidement ; c'est une raison de plus de ne pas commencer trop tôt avec ce médicament qui deviendra indispensable plus tard. Si l'estomac ne tolère pas les narcotiques, il y a lieu de les injecter par la méthode sous-cutanée.

Contre les *sueurs nocturnes* on pourra prescrire de petites doses d'élixir acide de Haller, ou bien on fera boire vers le soir une tasse d'infusion de sauge qu'on aura laissée refroidir, si ces sueurs n'ont pas diminué par le traitement antifébrile. L'effet de ces moyens est, il est vrai, problématique ; mais il serait cruel d'avouer au malade qu'il n'existe pas de remède capable de le débarrasser de ce pénible symptôme. Quelques médecins ont recommandé chaudement contre les sueurs nocturnes des phthisiques l'agaric blanc (*boletus laricis*), un remède dont il faut se défier, car il est loin d'être anodin.

Pour les mesures thérapeutiques qu'exige la complication de la phthisie pulmonaire par la *phthisie laryngée* et la *phthisie intestinale*, et pour le traitement nécessité par les affections secondaires du foie, des reins, etc., nous renvoyons le lecteur aux différents chapitres qui traitent des maladies de ces organes.

ARTICLE II.

Tuberculose miliaire aiguë.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La tuberculose miliaire aiguë, qu'il ne faut pas confondre avec la phthisie à marche aiguë (phthisie galopante), est constituée par une éruption de tubercules dans les poumons et généralement dans la plupart des autres organes. Les symptômes qui accompagnent cette éruption sont ceux d'une maladie aiguë.

Dans la grande majorité des cas, on observe cette affection chez des personnes qui logent dans les poumons ou dans un autre organe d'anciens foyers caséeux. Ce fait, de même que la circonstance que les symptômes et la marche de la tuberculose miliaire aiguë offrent la plus grande ressemblance avec les symptômes et la marche des maladies aiguës infectieuses, serait très en faveur de l'opinion de Buhl, qui admet comme cause de cette maladie l'infection du sang par des produits caséeux ; mais cette hypothèse, très-ingénieuse, est en désaccord avec un autre fait : c'est qu'on rencontre, quoique très-rarement, il est vrai, des cas où la maladie se montre sans avoir été précédée d'aucun tissu caséeux. Pour cette raison, nous nous contentons de dire que la tuberculose miliaire aiguë est, dans la plupart des cas, évidemment une affection secondaire, qui se développe, nous ne savons de quelle manière, sous l'influence préjudiciable des produits caséeux sur l'organisme, mais que, d'après des faits positifs, elle peut également être provoquée par d'autres causes que nous ne connaissons pas.

§ 2. Anatomie pathologique.

Si nous trouvons, à une autopsie, que le poumon est parsemé d'une manière uniforme de haut en bas par des tubercules miliaires discrets, si ces nodosités miliaires présentent généralement l'aspect gris, transparent des tubercules récents, si les feuillets pleuraux sont également recouverts de tubercules miliaires, nous pourrons dire avec toute certitude, quand même nous n'avons pas connaissance de la marche de la maladie, que le sujet était atteint d'une tuberculose miliaire aiguë. Jamais on ne rencontre dans la tuberculose chronique cette distribution uniforme des tubercules, et toujours on trouve dans cette affection, à côté des tubercules gris, des granulations jaunes, caséeuses, qui indiquent que l'éruption a été lente et successive. Dans la plupart des cas, le péritoine, le foie, la rate et les reins

sont également parsemés de tubercules miliaires. Enfin, on trouve souvent, surtout chez les jeunes individus, des granulations nombreuses dans la pie-mère, principalement à la base du cerveau, aux environs du pont de Varole et du chiasma des nerfs optiques, de même qu'une hydrocéphale aiguë des ventricules.

Le parenchyme pulmonaire est gorgé de sang et plus ou moins infiltré d'un liquide séreux ; en dehors des résidus d'un processus ancien et révolu qu'on trouve en général au sommet des poumons (voy. § 1), il n'existe pas, dans cet organe, de troubles nutritifs inflammatoires ou autres. Les cadavres des individus morts de tuberculose miliaire aiguë ressemblent à ceux d'individus qui ont succombé à des maladies infectieuses aiguës, ressemblance qui a commencé pendant la vie et se continue après la mort. Le sang est foncé et liquide, il se porte vers les endroits déclives, de sorte qu'on observe une hypostase cadavérique étendue, les muscles sont rouges, la rate même est quelquefois un peu augmentée de volume et d'une consistance molle.

§ 3. Symptômes et marche.

Si pendant le cours d'une phthisie pulmonaire avancée, accompagnée de fièvre hectique et de sueurs nocturnes, il se développe une tuberculose miliaire aiguë, on ne pourra presque pas la diagnostiquer, car il est difficile de dire si la fièvre et l'amaigrissement rapide du malade doivent être attribués à la maladie principale ou à la complication. L'examen physique de la poitrine donne des résultats négatifs en ce qui concerne le dépôt récent de tubercules miliaires, car les nombreuses petites granulations, entourées partout de tissu perméable, ne peuvent modifier ni le son de la percussion, ni le bruit respiratoire ; cette circonstance même — je veux parler de la disproportion qui existe entre la dyspnée considérable et la faible extension d'un ancien épaississement constatable à la percussion — peut dans certaines circonstances acquérir une valeur diagnostique.

La maladie présente un autre aspect, lorsqu'elle atteint des personnes saines ou des malades dont l'affection chronique du poumon s'est soustraite jnsque-là à l'observation. Dans ces cas, elle débute assez fréquemment par des frissons répétés, une grande fréquence du pouls et un état général grave, symptômes qui sont souvent difficiles à interpréter, parce qu'il ne s'y ajoute aucun signe d'une affection locale. La fréquence du pouls atteint bientôt un très-haut degré, le malade maigrit à vue d'œil d'un jour à l'autre, sa langue devient sèche, le sensorium se prend, il a du délire, ou bien il est couché dans son lit dans un état apathique, à demi soporeux. Il est vrai que ces phénomènes d'une adynamie rapidement croissante sont accompagnés de toux et de dyspnée, mais l'examen de la poitrine souvent répété ne découvre nulle part une infiltration du parenchyme pulmonaire,

on ne peut constater que quelques rhonchus fins ou des râles peu nombreux. Les symptômes que nous venons de décrire ressemblent tellement à ceux d'une fièvre typhoïde, que les médecins les plus exercés au diagnostic avouent avoir observé des cas dans lesquels la distinction de ces deux états était tout à fait impossible, et où des malades, chez lesquels on avait diagnostiqué une fièvre typhoïde, sont morts d'une tuberculose miliaire aiguë, et réciproquement. La distinction est d'autant plus difficile que les symptômes du catarrhe sont moins prononcés, que l'examen de la rate fournit des données moins précises, et que la marche est plus rapide. Le malade peut succomber à une tuberculose miliaire vers la même époque où meurent généralement les malades atteints de fièvre typhoïde, dans le troisième septénaire, rarement dans la cinquième ou la sixième semaine. Le malade est emporté par la fièvre violente, comme en général c'est également le cas dans le typhus. Le pouls devient toujours plus petit et plus fréquent, enfin les veines pulmonaires ne peuvent plus déverser leur sang dans le cœur qui peu à peu se paralyse par suite de l'augmentation continue de la température du corps et de la production de calorique, et ne se vide plus complétement; il se produit un œdème pulmonaire, une paralysie des bronches et la mort par suffocation.

La marche est modifiée et la terminaison par la mort se présente plus rapidement encore, si une méningite tuberculeuse et une hydrocéphale aiguë (*voy.* les chapitres correspondants) s'ajoutent à la tuberculose miliaire.

§ 4. Diagnostic.

Au début, quand les frissons se répètent avec un type presque régulier, la maladie pourrait être confondue avec une *fièvre intermittente*. Mais bientôt on remarquera que les rémissions ne sont pas pures, que la quinine ne produit pas d'effet, que la maladie est accompagnée d'un trouble de la respiration qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans la fièvre intermittente, que la fréquence du pouls augmente constamment, et que toute la marche de la maladie est beaucoup plus pernicieuse que celle d'une simple fièvre paludéenne.

Dans d'autres cas, la maladie ressemble au début à un *catarrhe bronchique* généralisé et accompagné de fièvre, surtout lorsque la toux est très-violente et pénible. Mais, dans ces cas encore, l'incertitude disparaît bientôt, car la violence de la fièvre, le collapsus rapide, la marche pernicieuse, et avant tout la grande dyspnée allant souvent jusqu'à l'orthopnée, qui contraste d'une manière extraordinaire avec les résultats négatifs de l'examen physique, fournissent des points de repère au diagnostic.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire aiguë et de la fièvre

typhoïde se base sur les points suivants : 1° La toux et la dyspnée se montrent dans la tuberculose miliaire aiguë bien plus tôt et sont bien plus intenses que dans la fièvre typhoïde. Dans la fièvre typhoïde exanthématique, il est vrai, on trouve également de bonne heure des symptômes violents de bronchite, mais c'est précisément dans ce cas que la distinction est facile, parce que l'éruption du typhus exanthématique est pathognomonique et passe difficilement inaperçue, tandis qu'elle manque dans la tuberculose miliaire. — 2° De même dans le typhus abdominal (fièvre typhoïde), il est rare qu'on ne découvre pas à un examen consciencieux et répété quelques taches de roséole dans la région abdominale supérieure, qui manquent dans la tuberculose miliaire aiguë. — 3° Dans cette dernière affection, le gonflement de la rate est rare et presque jamais il n'atteint une grande étendue, tandis que dans le typhus abdominal ce gonflement se présente presque toujours ; l'augmentation de volume de la rate peut manquer, il est vrai, dans le typhus exanthématique, mais dans cette maladie l'éruption est si évidente qu'on n'a pas besoin de l'état de la rate pour établir le diagnostic. — 4° Dans le typhus abdominal, le météorisme, la diarrhée, la sensibilité de la région iléo-cæcale font rarement défaut ; dans la tuberculose miliaire aiguë, ces symptômes ne s'observent pas. — 5° La fièvre typhoïde s'ajoute rarement à une affection chronique du poumon; par contre, la tuberculose miliaire aiguë frappe presque toujours des malades atteints d'une pareille affection. Pour cette raison, la matité dans l'un ou l'autre sommet du poumon fournit une donnée importante au diagnostic. — Wunderlich a observé que l'augmentation de la température est beaucoup moins grande dans la tuberculose miliaire aiguë que dans la fièvre typhoïde, qu'elle atteint rarement 40 degrés et n'est nullement en rapport avec la fréquence énorme du pouls.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic dans la tuberculose miliaire aiguë est presque absolument mortel. Il n'existe qu'un très-petit nombre d'observations (Wunderlich) qui permettent d'admettre que, dans cette maladie aussi, les tubercules formés peuvent disparaître. Même les cas où le processus aigu cesse et se trouve remplacé par une tuberculose chronique et une phthisie, appartiennent aux faits rares. Plus la fièvre est violente, plus les symptômes cérébraux sont prononcés, plus aussi la mort arrive rapidement.

§ 6. Traitement.

Il est évident que le traitement de la tuberculose miliaire aiguë ne peut être que symptomatique. Le symptôme le plus important, c'est la fièvre,

car c'est la fièvre seule qui emporte le malade dans la plupart des cas. Qu'on donne de grandes doses de quinine, surtout au début de la maladie et aussi longtemps qu'il se présente des accès de frisson, plus tard on prescrira la digitale associée au nitre, les acides, etc., mais il faut peu attendre de ce traitement. — Contre la dyspnée on emploiera les compresses froides, la toux violente sera combattue par les narcotiques, et si les symptômes permettent de supposer qu'il s'est développé une tuberculose méningée, on appliquera des compresses glacées sur la tête.

CHAPITRE X.

Cancer du poumon.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La pathogénie et l'étiologie de cette maladie sont aussi obscures que celles des néoplasies malignes en général.

Le carcinome du poumon est une maladie rare, on le rencontre surtout rarement à l'état primitif, c'est-à-dire, que les cas où le parenchyme pulmonaire est l'endroit du corps où l'affection carcinomateuse se montre en premier lieu, sont très-peu fréquents; presque toujours le carcinome pulmonaire est précédé de carcinomes dans d'autres organes, surtout dans le sein.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans le poumon on rencontre presque exclusivement le cancer médullaire, beaucoup plus rarement le squirrhe ou le cancer alvéolaire. Tantôt il se présente sous la forme de masses arrondies, isolées, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle du poing, formant des *tumeurs cancéreuses distinctes* d'aspect médullaire et de consistance molle, qui, lorsqu'elles touchent à la plèvre, sont souvent aplaties et présentent une dépression ombiliquée; tantôt il se présente sous la forme du *cancer infiltré*. Dans cette dernière forme, le cancer n'offre pas, comme dans la précédente, des limites bien nettes, mais il passe insensiblement au parenchyme environnant, et n'a pas non plus la forme arrondie des tumeurs cancéreuses. On est revenu de l'opinion que, dans ce dernier cas, il s'agissait de la transformation d'un infiltrat en matière cancéreuse. La formation du cancer infiltré doit plutôt être interprétée de la manière suivante : Après que quelques corpuscules du tissu conjonctif de la charpente pulmonaire ou quelques cellules épithéliales des alvéoles se sont transformés en cellules cancéreuses, cette méta-

morphose s'étend de proche en proche au tissu conjonctif avoisinant et aux cellules épithéliales les plus rapprochées. Par contre, le développement de tubercules cancéreux isolés dans le poumon peut être expliqué ainsi. Après que des cellules se sont développées au début dans le tissu conjonctif interstitiel, comme dans le cas précédent, celles-ci se mettent à proliférer sans que les tissus circonvoisins soient transformés en cancer; dans ce cas la prolifération des premières cellules cancéreuses seules produit l'augmentation de volume du cancer, le parenchyme pulmonaire environnant est repoussé, comprimé.

Il est très-rare que l'encéphaloïde du poumon se ramollisse, qu'il se désagrége et conduise à la formation de cavernes. Quelquefois le cancer végète sur la plèvre et comme les deux feuillets pleuraux se soudent rapidement, il peut même s'étendre aux parois thoraciques et les perforer.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de symptômes caractéristiques du cancer pulmonaire, et l'on ne parvient à reconnaître la maladie avec quelque certitude que dans les cas où un sein carcinomateux a été extirpé ou dans ceux où l'on peut découvrir dans le corps la présence de nombreux cancers. Si dans ces cas il se présente des symptômes qui font reconnaître une affection chronique du poumon : de la dyspnée, de la toux, des crachements de sang, des douleurs au thorax, on pourra songer à un cancer du poumon. Le diagnostic devient plus facile, lorsque la percussion et l'auscultation font découvrir des épaississements du parenchyme pulmonaire, surtout lorsque ces épaississements se trouvent à d'autres endroits du poumon qu'au sommet. On ne parvient que très-rarement à découvrir dans l'expectoration les éléments caractéristiques du carcinome. Dans quelques cas où le cancer perfore le thorax et végète dans les téguments, le diagnostic devient positif.

§ 4. Traitement.

Évidemment il ne peut pas être question d'instituer un traitement contre le cancer pulmonaire en lui-même ; les hypérémies qui se produisent à son pourtour, l'œdème, les hémoptysies doivent être traités d'après les principes établis antérieurement.

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DE LA PLÈVRE

CHAPITRE PREMIER.

Inflammation de la plèvre. — Pleurite. — Pleurésie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous apprendrons à connaître, dans le paragraphe 2, deux formes de pleurésie. La première ne conduit qu'à l'épaississement de la plèvre et à l'adhérence entre les feuillets pleuraux. La deuxième conduit également à l'épaississement de la plèvre, mais en même temps à des épanchements dans la cavité pleurale, qui sont plus ou moins riches en fibrine et en jeunes cellules. Les *épaississements* et les *adhérences* des feuillets pleuraux se forment à la suite de la prolifération du tissu conjonctif normal de la plèvre. Les *épanchements pleurétiques* sont la conséquence d'une exsudation interstitielle ; les *jeunes cellules* mêlées à l'épanchement doivent leur origine à la prolifération des cellules épithéliales qui tapissent le sac pleural et des corpuscules de tissu conjonctif de la plèvre elle-même.

Pour l'*étiologie* de la pleurésie, nous pouvons d'une manière générale renvoyer à celle de la pneumonie.

Ici encore nous devons considérer comme un abus, qu'on qualifie de secondaire toute pleurésie qui atteint, non un homme robuste et vigoureux, mais un homme faible et déjà atteint d'une autre affection. Même les pleurésies qu'on rencontre si fréquemment dans le cours de la maladie de Bright, ne doivent pas être considérées, d'après nous, comme des affections secondaires, dépendant de l'affection rénale, mais comme des complications de cette dernière. La fréquence de ces complications, comme, en général, la fréquence de la pleurésie chez les personnes faibles et misérables, chez les convalescents qui relèvent d'une maladie longue, etc., dépend de la *pré-*

disposition plus marquée que possèdent de pareils individus pour les affections inflammatoires en général et pour la pleurésie en particulier. Une cause insignifiante suffit chez eux pour provoquer la maladie, mais sans cette cause elle ne se développe pas. — Il en est autrement des pleurésies qu'on observe dans le cours de la septicémie, de la fièvre puerpérale, de la scarlatine et d'autres maladies infectieuses. Elles se développent indépendamment de toute nouvelle cause morbifique et doivent être rangées parmi les troubles nutritifs qui sont dus à l'infection de l'organisme par des matières septiques, par le virus scarlatineux, etc. En général, ces pleurésies *secondaires* qui donnent le plus souvent lieu à un exsudat riche en cellules, puriforme, sont accompagnées de l'inflammation d'autres séreuses.

Parmi les *causes occasionnelles* de la pleurésie on peut citer : 1° Les lésions des côtes et de la plèvre, de même que la pénétration dans la cavité pleurale de corps étrangers, surtout de liquides (pus, sang, contenu des cavernes) et d'air. Après ces causes on voit le plus souvent se développer la forme de pleurésie qui se caractérise par un épanchement considérable, séro-fibrineux, dans le sac pleural.

2° Très-souvent la pleurésie se développe par la propagation au tissu pleural d'une inflammation siégeant dans les organes voisins, surtout dans le poumon. Dans ces cas on n'observe en général que des exsudats peu considérables, riches en fibrine, mais quelquefois aussi des épanchements séro-fibrineux très-considérables.

3° A cette dernière catégorie se rattachent les cas très-nombreux de pleurésie qui se développent par suite de la marche progressive des néoplasmes, surtout des tubercules et des carcinomes, vers la plèvre. Dans ces cas, ou bien on n'observe qu'une pleurite sèche et des adhérences entre les feuillets pleuraux, ou bien il se développe des épanchements plus ou moins abondants dans la cavité pleurale, ou bien enfin, on voit se former des tubercules ou des masses cancéreuses dans les pseudo-membranes pleurétiques.

4° Enfin, la pleurésie se montre très-souvent à la suite de refroidissements ou sous l'influence de causes telluriques et atmosphériques inconnues. Dans cette forme, qui représente une affection idiopathique et qu'on désigne généralement sous le nom de *pleurésie rhumatismale*, les différents cas offrent la plus grande variété sous le rapport de la quantité et de la nature de l'exsudat.

§ 2. Anatomie pathologique.

Au début de la pleurésie la plèvre paraît rouge par suite de l'injection qu'on aperçoit dans le tissu conjonctif sous-séreux, on y constate surtout

par-ci par-là des points et des stries roses dépendant d'une injection fine. A côté de cet engorgement des capillaires on observe fréquemment de petits extravasats sanguins, des ecchymoses, sous la forme de taches irrégulières d'un rouge foncé, dans lesquelles on peut découvrir de petites ramifications vasculaires. Le tissu de la plèvre est imbibé, l'épithélium est le plus souvent tombé; la surface, autrefois lisse et brillante, est mate, la plèvre elle-même est un peu gonflée. Peu à peu la surface libre prend un aspect rugueux, semblable à du feutre; cet aspect est dû au développement de petits plis délicats et de granulations papilliformes, dont la base est solidement fixée au tissu sous-jacent et qui ne doivent pas être confondus avec des dépôts fibrineux. Ces granulations, examinées au microscope, consistent en cellules nouvellement formées, indifférentes, semblables aux corpuscules lymphatiques dont les unes, à mesure qu'elles prennent du développement, deviennent fusiformes et sécrètent alors une substance intercellulaire ondulée et très-délicate, et les autres se juxtaposent pour former des capillaires, ce qui donne lieu à un système vasculaire communiquant avec les vaisseaux de la plèvre et sillonnant, sous forme d'anses, le tissu conjonctif délicat et nouvellement produit.

Ces modifications se rencontrent dans chaque forme de pleurite, qu'il se produise ou non un épanchement dans la cavité pleurale, que l'épanchement soit abondant ou non, qu'il soit pauvre ou riche en fibrine, pauvre ou riche en globules purulents; c'est à ces modifications *seules* que les pseudo-membranes et les adhérences de la plèvre doivent leur origine.

1° La forme la plus fréquente de la pleurésie est celle dont les modifications décrites jusqu'à présent constituent l'*unique* lésion et qu'on a désignée sous le nom de *pleurite sèche*. On a rarement l'occasion, il est vrai, d'examiner les lésions anatomiques de la pleurite sèche peu de temps après leur production. Lorsque le cas se présente, on ne découvre pas d'exsudat libre, mais seulement ces excroissances de la plèvre que nous venons de décrire. Cependant la circonstance, que nous trouvons souvent des adhérences très-étendues entre les feuillets pleuraux, qui se sont formées sans se manifester par des symptômes, parle en faveur du développement de ces adhérences sans exsudat libre; car nous voyons, d'un autre côté, que des exsudations peu considérables sont généralement accompagnées de violentes douleurs.

2° *Pleurite avec exsudat peu considérable, mais très-riche en fibrine.* — Elle accompagne presque constamment la pneumonie croupale, mais elle complique aussi des affections chroniques du poumon et s'observe enfin d'une manière idiopathique. Dans cette forme il n'y a souvent qu'un coagulum fibrineux très-mince qui recouvre, sous forme de membrane, la plèvre enflammée et modifiée de la manière décrite plus haut; cette dernière paraît encore plus trouble, et ce n'est que lorsqu'on a enlevé avec le manche du

scalpel la mince couche, qu'on remarque l'injection et les ecchymoses de la plèvre. Dans d'autres cas l'exsudat est un peu plus abondant, on trouve alors sur la plèvre des dépôts blancs, épais de 1 millimètre et plus, assez mous et offrant une grande ressemblance avec les membranes croupales. Il s'entend de soi que, dans ces cas, l'exsudat était primitivement liquide et ne s'est coagulé que plus tard, mais le plus souvent on ne parvient pas à découvrir dans le sac pleural de partie liquide à côté de la partie coagulée. Si cette forme de pleurésie guérit, les dépôts fibrineux se résorbent, après avoir subi une métamorphose graisseuse et s'être liquéfiés, les végétations de l'un et de l'autre feuillet pleural se touchent et il se produit généralement des adhérences.

3° *Pleurite à exsudat séro-fibrineux abondant.* — Les modifications du tissu de la plèvre que nous avons décrites plus haut, sont généralement très-étendues dans cette forme, aussi bien sur la plèvre pulmonaire que sur la plèvre costale. Indépendamment de cela, il s'est fait dans la cavité pleurale un épanchement, qui va souvent à 1 ou 2 kilogrammes, mais qui peut aussi s'élever à 5 kilogrammes et plus. Cet exsudat est formé de deux éléments : d'un sérum jaune verdâtre et de masses fibrineuses coagulées. Une partie de ces dernières nage sous forme de flocons et de petits amas dans le sérum, une autre partie parcourt ce dernier sous forme d'un réseau très-lâche, enfin une troisième partie s'est précipitée sur les feuillets pleuraux qu'elle recouvre à l'instar d'une membrane. Ces masses deviennent d'autant plus dures et plus résistantes que l'épanchement persiste plus longtemps, elles finissent par passer à l'état fibreux, sans toutefois s'organiser. On trouve toujours dans le sérum et dans les dépôts fibrineux quelques corpuscules de pus, de sorte que cette forme ne se distingue de la suivante, où les corpuscules de pus sont beaucoup plus nombreux, que par une proportion moindre de ces éléments. La sérosité sera d'autant plus trouble et les dépôts plus jaunes, qu'ils seront plus riches en corpuscules de pus. La proportion entre la sérosité et la fibrine est variable, mais il n'est pas permis de considérer, comme on l'a fait dans le temps, une exsudation très-riche en fibrine comme la conséquence d'une hypérinose (augmentation de fibrine dans le sang). Il est plus probable que la pleurésie, dans laquelle il se fait une sécrétion très-considérable de fibrine dans la cavité pleurale, donne également lieu à une augmentation de fibrine dans le sang. Souvent l'épanchement semble augmenter par poussées successives. Comme ces poussées de liquide ne sortent pas directement des vaisseaux de la plèvre, mais des capillaires à parois minces et fragiles qui rampent dans le jeune tissu conjonctif, nous trouvons souvent dans la pleurite chronique, du sang mêlé à l'épanchement par suite de la rupture de ces capillaires ; de cette façon prend naissance la *pleurésie avec exsudat hémorrhagique.* On trouve constamment sur les limites de l'épanchement soit de simples agglutinations par des

exsudats fibrineux, soit des adhérences commençantes, par lesquelles les épanchements pleurétiques sont *enkystés;* c'est là un point très-important pour la symptomatologie.

Les *modifications du thorax et de son contenu* sont, d'après la description aussi claire que concise de Rokitansky, les suivantes : « Le thorax est notablement dilaté, les espaces intercostaux deviennent plus larges, bombent en avant, le diaphragme est refoulé en bas, le médiastin et le cœur sont rejetés du côté opposé, ou vers la ligne médiane lorsque la pleurésie est double. Le poumon lui-même est comprimé en raison de la quantité du liquide épanché, et si d'anciennes adhérences ne s'y opposent pas, il est refoulé en haut et en dedans vers le médiastin et la colonne vertébrale. On le trouve réduit au quart et même au huitième de son volume normal, sa surface extérieure, autrefois bombée, est aplatie et tout l'organe ressemble à une mince galette, le parenchyme en est rouge pâle ou brun bleuâtre, d'un gris plombé, coriace comme du cuir, vide d'air et de sang, et définitivement imperméable à partir de la périphérie et des bords. Il est recouvert par la pseudo-membrane qui s'étend sur lui en partant de la paroi costale. — Dans la pleurite partielle le déplacement et la compression sont limités à une section du poumon correspondant au siége et à l'étendue de l'épanchement. » — Le poumon du côté sain est constamment le siége d'une fluxion collatérale, et, en cas d'issue mortelle, presque toujours d'un œdème collatéral considérable.

Si la forme de pleurite en question tend vers la guérison, l'exsudat devient peu à peu plus concentré (ce qui fait que la résorption est beaucoup plus rapide au commencement que plus tard) ; enfin la partie liquide peut disparaître complétement, les surfaces pleurales, devenues rugueuses par les dépôts, se touchent; ces dépôts eux-mêmes subissent une métamorphose graisseuse, se liquéfient et sont résorbés, et il arrive alors en général que les feuillets épaissis de la plèvre se soudent entre eux. Entre les adhérences qui se forment ainsi, on trouve quelquefois les résidus non résorbés des précipités fibrineux et des éléments cellulaires de l'exsudat, sous forme de masses jaunes, caséeuses.

Si la résorption se fait de bonne heure, le poumon comprimé peut de nouveau se remplir d'air, se dilater, les espaces intercostaux reviennent à leur forme normale, le médiastin et le diaphragme et avec eux le cœur et le foie déplacés reprennent leur place habituelle.

Dans d'autres cas, les alvéoles, comprimés, pendant longtemps, se sont agglutinés ou soudés entre eux, de sorte que l'air ne peut y pénétrer, ou bien des dépôts fibrineux résistants, étendus sur le poumon comprimé, empêchent cet organe de se dilater. On ne peut pas exactement déterminer l'époque où cet état se présente. Si dans ces circonstances la résorption de l'épanchement a lieu, il se forme un vide que le thorax et les organes voi-

sins sont obligés de combler, ils y sont comme attirés : le côté correspondant du thorax s'affaisse, quelquefois il forme une concavité au lieu de la convexité naturelle, les espaces intercostaux se rétrécissent jusqu'à ce que les côtes finissent par se toucher, l'épaule s'abaisse, même la colonne vertébrale se dévie et décrit une concavité du côté malade. Si la pleurésie était du côté droit, le foie qui auparavant se trouvait fortement poussé en bas, s'élève maintenant, souvent jusqu'à la troisième côte. Si la pleurésie était à gauche, la pointe du cœur, qui au début était souvent refoulée au delà du bord sternal droit, peut venir se placer plus tard dans la ligne axillaire gauche.

4° *Pleurite avec épanchement purulent, empyème, pyothorax.* — La partie liquide de l'exsudat est dans ce cas tellement riche en cellules de pus, qu'elle représente un liquide opaque, jaune, un peu épais; les dépôts fibrineux renferment également une grande quantité de corpuscules purulents, ils sont mous et d'une teinte remarquablement jaune. Dans ces cas encore, l'exsudat peut être résorbé, la fibrine et les cellules de pus aussi bien que la partie liquide, les premières après avoir subi les métamorphoses si souvent citées. C'est principalement dans cette forme qu'on observe quelquefois une autre terminaison de la pleurésie : non-seulement il se développe des cellules de pus à la surface libre, mais encore dans l'intimité du tissu pleural ; cette membrane devient trouble, se ramollit et il s'y forme peu à peu des pertes de substance. Si la fonte du tissu s'étend dans la profondeur et si ce processus se passe sur la plèvre costale, il peut y avoir perforation et communication de l'empyème avec l'extérieur ; dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire quand le poumon est encore susceptible de se dilater, la maladie peut alors se terminer par la guérison. De la même façon la perforation de l'empyème peut quelquefois se faire du côté du poumon et le pus se vider par les bronches. Une guérison complète est rare dans ces cas.

§ 3. Symptômes et marche.

La *pleurite sèche* ne donne lieu à aucun symptôme, ou, si elle est accompagnée de phénomènes morbides, on ne peut du moins les distinguer des symptômes propres aux maladies qui accompagnent d'ordinaire la pleurite sèche. On rencontre des oblitérations complètes du sac pleural à l'autopsie d'individus qui n'ont jamais été gravement malades. Des adhérences résistantes et étendues des feuillets pleuraux empêchent le glissement de la plèvre pulmonaire sur la plèvre costale et, par conséquent, l'expansion uniforme du poumon pendant l'inspiration. Cet état donne lieu à une légère dyspnée, qui souvent ne se fait sentir que lorsque le besoin de respirer est augmenté par des efforts corporels ou d'autres causes.

La *pleurite avec exsudat peu considérable, mais riche en fibrine*, est accompagnée de *douleurs* vives, pongitives. Elles sont déjà provoquées rien que par le glissement faible et lent des feuillets pleuraux pendant la respiration ordinaire, mais bien plus encore par le glissement étendu et rapide de ces membranes pendant les inspirations profondes. La toux et l'éternument sont particulièrement douloureux, car dans ces actes la plèvre enflammée subit une pression du dedans par l'air comprimé. De même une pression exercée sur les côtes et les muscles intercostaux, qui se fait sentir indirectement sur la plèvre, augmente considérablement les douleurs. Les malades respirent superficiellement et avec précaution. Le plus souvent ils inclinent un peu le corps du côté affecté, car cette position diminue la tension des muscles intercostaux et de la membrane enflammée qui les tapisse. Indépendamment des douleurs, certains malades accusent en respirant une sensation très-nette de *frottement* ou de *grattement* à un endroit plus ou moins étendu de la paroi thoracique. — En général, la *toux* vient s'ajouter à ces symptômes, cependant il y a des cas où elle manque complétement, et l'on ne sait pas positivement si les irritations inflammatoires de la plèvre donnent lieu à la toux de la même manière que les irritations de la muqueuse bronchique, c'est-à-dire, par voie réflexe, ou bien si chaque toux qui se montre dans une pleurésie dépend d'une complication par des processus pneumoniques ou bronchitiques. — La pleurite à exsudat peu considérable et riche en fibrine parcourt ordinairement ses phases *sans fièvre et sans trouble sensible de l'état général*, à moins qu'elle ne soit accompagnée d'inflammations intenses et étendues du parenchyme pulmonaire. Beaucoup de malades ne gardent pas la chambre et se rendent à pied à la clinique ou chez le médecin.

Nous avons déjà fait observer que le point de côté pleurétique, qui doit être rangé parmi les symptômes les plus pénibles de la pneumonie aiguë croupale, et qui doit sans doute son origine à la complication presque constante de cette maladie par la forme de la pleurite en question, que ce point, dis-je, persiste en général moins longtemps que les autres symptômes de la pneumonie. Peut-être ce phénomène est-il dû à ce que le glissement des feuillets pleuraux cesse aussitôt que les poumons sont infiltrés dans une grande étendue. — Mais même lorsque la maladie est idiopathique ou qu'elle complique une affection chronique du poumon, les douleurs cessent ordinairement après quelques jours, si le traitement est rationnel. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles persistent pendant des semaines, et c'est toujours là un phénomène suspect qui se rattache presque constamment à une affection grave du poumon.

La *pleurite à exsudat séro-fibrineux abondant* débute dans un certain nombre de cas par des phénomènes généraux graves et par des symptômes locaux violents, comme la pneumonie croupale ; c'est alors *une maladie aiguë par son début et par sa marche*. Elle commence par un frisson intense, suivi d'une

fièvre violente avec augmentation considérable de la température du corps, pouls plein et fréquent, céphalalgie, douleurs dans le dos et les membres, manque d'appétit, soif augmentée, symptômes qui accompagnent toutes les maladies aiguës accompagnées de fièvre violente. Le frisson n'est pas toujours *unique*, souvent il se répète à plusieurs reprises, et ces retours peuvent se rapprocher tellement du type tierce, qu'il est impossible de confondre une pleurésie à son début avec une fièvre intermittente.

Dans cette forme de pleurite, de même que dans la forme précédente, qui, du reste, dans beaucoup de cas, passe insensiblement à celle-ci par l'augmentation de l'exsudat qui devient plus séreux, le début de la maladie est accompagné de fortes *douleurs* pongitives, siégeant ordinairement dans les régions latérales du thorax. Par la suite, les douleurs diminuent d'ordinaire. Souvent elles disparaissent complétement, avant que l'inflammation ait atteint son plus haut degré et surtout avant que l'exsudation soit terminée. — La *toux*, qui ne manque presque jamais et qui est quelquefois très-pénible et très-persistante, s'explique facilement dans certains cas par l'hypérémie collatérale et l'œdème collatéral des sections du poumon non comprimées. Dans d'autres cas, son mode de production est obscur. — Aux symptômes précités s'ajoute une *dyspnée* qui croît avec l'augmentation de l'exsudat et atteint souvent un degré extrême. Il est important de savoir que la dyspnée ne dépend qu'en partie de la compression de grandes portions du poumon, que l'hypérémie et l'œdème des parties non comprimées, par lesquels le champ respiratoire est également diminué, y participent d'une manière essentielle. Du reste, la dyspnée, dans la pleurésie, comme dans la pneumonie, diminue ordinairement, et, si l'épanchement n'est pas très-considérable, disparaît même complétement, lorsque le besoin d'une respiration exagérée cesse avec la fièvre.

Après que la maladie a augmenté d'intensité pendant six à huit jours, il peut se présenter, comme dans la pneumonie croupale, une amélioration subite dans l'état du malade; le trouble de l'état général et la dyspnée diminuent notablement ou disparaissent complétement dans l'espace de quelques heures. Ce phénomène dépend de la diminution rapide de la fièvre, de ce qu'on est convenu d'appeler la crise. Dans les cas favorables, l'épanchement commence en même temps à se résorber et à diminuer rapidement. Comme nous l'avons déjà dit, la résorption est le plus rapide au début et se ralentit avec la diminution du liquide et la concentration croissante de la sérosité, de sorte qu'après des semaines on trouve encore un petit reste de l'exsudat, lorsqu'en apparence le malade est déjà complétement guéri.

Nous devons rattacher aux cas précédents, où l'acuité des symptômes caractérise aussi bien le début que la marche de la maladie, ceux dans lesquels l'*affection débute d'une manière aiguë, pour suivre ensuite une marche lente, traînante*. A la fin du premier septénaire ou plus tard la fièvre se modère,

l'exsudat n'augmente pas, mais on attend vainement la disparition complète de l'état général fébrile et la résorption ; enfin l'épanchement commence à se résorber, des sections de poumon, auparavant comprimées, deviennent de nouveau accessibles à l'air ; mais au milieu de cette perspective, en apparence favorable, on trouve un beau jour le malade plus court d'haleine, il tousse plus fort, il rejette de nouveau des crachats spumeux et sanguinolents, la fièvre a également augmenté, et, si l'on examine la poitrine, on trouve que l'exsudat, remonté de la largeur d'une main, atteint maintenant un niveau auquel il n'était pas encore jusque-là. De cette façon, la maladie, qui avait débuté d'une manière aiguë, traîne pendant des mois, en présentant des alternatives de bien et de mal, et se termine le plus souvent d'une manière fâcheuse.

Enfin, il y a un grand nombre de malades chez lesquels cette forme de pleurésie *débute d'une manière lente et souvent inaperçue, et affecte une marche également traînante.* Dans ces cas, la fièvre inflammatoire fait défaut ; souvent il n'existe pas de douleur, au moins pas cette douleur violente qui accompagnait le début des cas décrits jusqu'ici ; souvent les malades ne s'aperçoivent pas de la dyspnée relativement faible, ils ont recours au médecin, « parce qu'ils se sont aperçus depuis quelque temps d'une diminution de leurs forces, qu'ils sont devenus pâles et maigres » ; ou bien ils se croient atteints d'une affection chronique des organes abdominaux, surtout lorsque la pleurésie est à droite et que le foie, refoulé en bas, fait proéminer l'hypochondre droit et y produit une sensation de pression et de tension. Tout médecin occupé rencontrera des cas pareils, où les malades n'ont jamais gardé la maison et ne sont pas en état de dire quand leur pleurésie a commencé, de sorte que l'examen physique seul fait découvrir dans la cavité pleurale un épanchement souvent très-considérable. La grande faiblesse et la lassitude de ces malades s'expliquent facilement, quand on songe qu'ils sont rarement exempts de fièvre et que l'exsudat très-riche en albumine qui remplit leur plèvre peut aller à 5 et à 8 kilogrammes. Un pareil épanchement, en général, croît et décroît également d'une manière alternative, et même dans le cas le plus heureux il ne se résorbe que très-lentement. La plupart des malades finissent par succomber à la fièvre lente ou à la phthisie pulmonaire qui vient s'y ajouter.

La *pleurite avec exsudat purulent*, l'*empyème*, le *pyothorax*, ne peut guère être diagnostiquée autrement que par la longue durée de la maladie dans les cas où elle est consécutive à une des formes décrites précédemment et se développe par suite de l'augmentation progressive des jeunes cellules qui, du reste, ne manquent jamais complétement dans les épanchements dont il a été question jusqu'ici. Les symptômes de compression, etc., sont absolument les mêmes que ceux qui accompagnent les exsudats pauvres en cellules de pus. Dans le cours de la septicémie et d'autres maladies infectieuses, il se

forme souvent des épanchements pleurétiques, dans lesquels on observe de prime abord une production très-abondante de cellules. Cependant ce n'est pas cette multiplication de cellules qui fait que les malades souvent ne font entendre aucune espèce de plainte, que tout symptôme subjectif nous fait défaut et que nous sommes réduits aux seuls symptômes objectifs, mais cette absence de symptômes tient à la grave atteinte portée à l'état général et au sensorium par la maladie principale.

Quant *aux terminaisons de la pleurésie*, on peut dire que toutes les formes peuvent arriver à la *guérison*. L'existence d'adhérences entre les feuillets pleuraux, adhérences qui persistent en général après la maladie, ne peut pas être considérée comme une guérison incomplète, car les malades n'en sont nullement incommodés et peuvent même atteindre un âge élevé. Nous avons déjà dit que la résorption d'épanchements considérables, quoique rapide au début, se faisait plus tard avec une extrême lenteur. Il faut se garder de diagnostiquer une diminution de l'exsudat chaque fois qu'on voit descendre le niveau de la matité ; la diminution de la matité peut aussi dépendre de ce que la paroi thoracique et les muscles intercostaux cèdent plus facilement et sont plus fortement dilatés, ou de ce que le diaphragme, plus relâché, descend davantage. Voilà des circonstances qu'il faut prendre en considération quand on veut avoir une idée exacte de l'état du malade. Du reste, il ne faut pas perdre trop vite courage, lorsque l'on voit des exsudats résister opiniâtrément à la résorption, car souvent elle se fait encore quand déjà on n'osait plus s'y attendre.

Comme terminaison par *guérison incomplète*, il faut désigner cet état dans lequel le poumon comprimé ne peut plus se dilater, parce qu'il est comme enkysté par des dépôts résistants ou parce que les alvéoles, dont les parois sont agglutinées et soudées entre elles, ne sont plus susceptibles de recevoir de l'air; dans ces circonstances, le thorax s'affaisse et les organes voisins remplissent le vide produit par la résorption de l'épanchement pleurétique. (*Voy.* plus bas.) Si ces sortes de malades sont sains du reste, les parties intactes du poumon suffisent pour amener au sang une suffisante quantité d'oxygène et pour débarrasser ce liquide de son acide carbonique, tant que les malades ne font pas de trop grands efforts ; et, quoique une partie des capillaires pulmonaires aient disparu, le cœur droit hypertrophié peut accélérer le mouvement du sang dans les portions intactes du poumon au point qu'il ne se produit pas de troubles dans la grande circulation.

Lorsque l'*empyème tend à se frayer un passage à l'extérieur*, on observe d'abord aux téguments externes un gonflement œdémateux qui ne se trouve jamais à l'endroit le plus déclive du thorax, mais ordinairement vers la quatrième ou cinquième côte ; bientôt on voit une tumeur solide et rénitente faire saillie entre les côtes ; au bout de quelque temps, elle devient fluctuante et finit par donner issue à une grande quantité de pus. Ce n'est que

dans des cas exceptionnels que cette terminaison conduit à une guérison complète, c'est-à-dire que le poumon peut de nouveau se dilater et remplir la place occupée par le pus écoulé. Beaucoup plus souvent, on voit dans ce cas un affaissement du thorax et un déplacement consécutif des organes avoisinants. Mais ce qui est surtout fréquent, c'est que l'ouverture se ferme incomplétement et qu'il reste une fistule thoracique qui donne passage, constamment ou de temps en temps, à de grandes quantités de pus. Les malades porteurs de ces fistules peuvent souvent vivre pendant de longues années.

Lorsque la *perforation de l'empyème se fait dans le poumon*, on la voit quelquefois être précédée des symptômes d'une légère pneumonie : réapparition de légers points de côté, crachats sanguinolents, etc.; dans d'autres cas, la perforation a lieu sans ces prodromes, et le malade rejette subitement, après un accès de toux violente, des quantités souvent énormes de crachats constitués uniquement par du pus. Dans des cas excessivement rares, on voit encore ici le malade guérir avec ou sans affaissement du thorax. On observe plus souvent, dans ces circonstances, des phénomènes de suffocation ou les symptômes du pyopneumothorax. (*Voy.* chap. III.)

La *perforation de l'empyème à travers le diaphragme* ou l'*irruption du pus dans les organes voisins* donne lieu à une péritonite violente et aux symptômes de communications anormales, dans le détail desquelles nous ne pouvons pas entrer sans dépasser les limites du plan de cet ouvrage.

La *terminaison par la mort*, à la suite d'une pleurésie récente, survient le plus souvent dans les cas où l'hypérémie collatérale a donné lieu à un *œdème aigu considérable* dans les sections pulmonaires restées saines. Il se produit des râles, des crachats spumeux, souvent sanguinolents, une grande dyspnée; bientôt les symptômes de l'empoisonnement par l'acide carbonique se manifestent, le sensorium des malades se prend, il y a collapsus général et, en même temps, affaiblissement de l'activité cardiaque, le pouls devient petit, les extrémités froides; et les malades succombent en peu de temps.

Dans d'autres cas, on observe, à la suite de la compression du poumon et de ses capillaires, que le ventricule gauche ne se remplit pas complétement et qu'il existe un trop-plein et une stase dans le ventricule droit et dans les veines de la grande circulation. La diminution du sang dans le système aortique donne lieu, outre la faiblesse du pouls, à une *diminution souvent excessive* et à la *concentration de l'urine;* le trop-plein des veines conduit à la *cyanose* et à l'*hydropisie*. Enfin, l'obstacle qu'éprouve le sang à sortir des veines rénales est la cause de la présence fréquente dans l'urine, de l'albumine, du sang et des cylindres fibrineux.

Dans d'autres cas, la mort arrive par la *perforation de l'empyème dans le poumon, dans la cavité abdominale*, etc.

Dans les cas d'épanchements non résorbés, la mort doit être attribuée

bien plus souvent à la *fièvre continue*, quoique modérée, *qui consume l'organisme*, et que, pour cette raison, on a appelée fièvre hectique.

Les malades dont l'épanchement pleurétique se résorbe trop lentement ou incomplétement succombent, pour la plupart, à la *pneumonie chronique* ou à la *tuberculose* qui, dans le poumon sain, se développent à la suite des hypérémies répétées, et, dans le poumon malade, par la stagnation de la sécrétion catarrhale.

Symptômes physiques de la pleurite.

L'*aspect extérieur* donne, en général, des résultats négatifs, lorsqu'il y a des *exsudats peu considérables* qui forment de minces membranes recouvrant les feuillets pleuraux ou qui, lorsqu'ils sont liquides, se réunissent aux endroits les plus déclives des cavités pleurales, sans rétrécir l'espace d'une manière sensible. Ce n'est que dans le cas où la respiration est très-douloureuse qu'on voit les malades ménager le côté malade, et les mouvements respiratoires devenir moins étendus de ce côté que du côté sain.

Dans les *épanchements pleurétiques considérables*, l'inspection nous révèle d'abord une série de phénomènes dépendant de ce que la surface externe de la paroi thoracique n'obéit plus, comme dans les conditions normales, à la traction du poumon élastique, mais se trouve sous l'influence de la pression de l'exsudat : 1° Les espaces intercostaux correspondant à l'épanchement ne forment plus de légers sillons, mais se trouvent sur le même niveau que les côtes voisines, ils sont effacés, et, dans quelques rares cas, ils proéminent même vers l'extérieur. 2° Lorsque l'épanchement remplit toute la cavité pleurale, la moitié correspondante du thorax est dilatée dans toutes les directions, mais surtout dans le diamètre vertébro-mammaire. — Dans les épanchements moins considérables, qui sont ordinairement enkystés dans les régions inférieures et postérieures de la cavité pleurale, la dilatation du thorax est limitée à l'endroit correspondant à l'épanchement. — Beaucoup plus rarement, les exsudats pleurétiques enkystés donnent lieu à la voussure d'une autre partie de la cage thoracique. 3° Souvent on reconnaît déjà par l'examen extérieur le déplacement du cœur, lorsque l'exsudation pleurétique a eu lieu à gauche, et le refoulement du foie, lorsque la maladie existe à droite ; car le choc du cœur se voit trop en dedans et en bas, et, quelquefois même à la droite du sternum ; et dans le second cas, l'hypochondre droit présente une voussure évidente. — A côté de ces conséquences de la pression centrifuge que l'exsudat exerce sur les organes environnants, on remarque à l'aspect extérieur que la paroi thoracique ne prend aucune part aux mouvements respiratoires dans l'étendue de l'épanchement pleurétique. Ce phénomène s'explique en partie par l'imbibition séreuse des muscles intercostaux due à la fluxion collatérale et suivie de la

paralysie de ces muscles, et en partie, par l'impossibilité physique où se trouve le thorax de se dilater, lorsque le poumon est retenu immobile. — Si le diaphragme est tellement foulé en bas, qu'il forme dans l'intérieur de l'abdomen une proéminence convexe, et si ses fibres musculaires ne sont pas paralysées en même temps, sa convexité dirigée en bas s'aplatira à chaque expiration sous l'influence de la contraction de ses fibres musculaires, et l'on observe par conséquent dans ces cas, rares du reste, que, du côté correspondant à l'exsudat, l'épigastre s'affaisse un peu pendant l'inspiration, au lieu de se soulever.

Si pendant la résorption d'un épanchement pleurétique le poumon comprimé s'est de nouveau complétement dilaté, il ne reste, en général, aucun signe extérieur de la maladie passée. Après la résorption complète, les espaces intercostaux représentent de nouveau des sillons, parce qu'ils sont de nouveau sous l'influence de la traction exercée par le poumon élastique ; la dilatation du thorax a disparu, l'anomalie de ses mouvements respiratoires n'existe plus, le cœur et le foie sont revenus à leur place normale. Ce n'est que dans quelques cas isolés que le cœur reste déplacé malgré la résorption complète de l'épanchement pleurétique, à savoir, lorsqu'il est fixé par des adhérences.

Si, par contre, le poumon ne reprend pas son ancienne place pendant la résorption d'un épanchement pleurétique, le thorax est rapetissé dans toutes les directions, mais il est surtout raccourci, car les côtes se sont rapprochées les unes des autres, ou elles ont même glissé les unes au-dessus des autres et sont aplaties d'avant en arrière. D'après les lois physiques, la capacité du thorax est d'autant plus petite (lors même que sa circonférence n'a pas changé) que sa forme arrondie s'est perdue davantage et que l'aplatissement est devenu plus fort. Pour cette raison, nous recommandons vivement, surtout dans les cas où la résorption d'un épanchement pleurétique a commencé à se faire et où l'on veut contrôler les progrès de la résorption et de la dilatation pulmonaire, de mesurer de temps en temps non-seulement la circonférence des deux moitiés du thorax, mais aussi la longueur des deux diamètres vertébro-mammaires au moyen du compas d'épaisseur, et de comparer entre eux les résultats de ces mensurations.

Il est encore plus sûr de se procurer les contours exacts de section-idéales des deux moitiés du thorax, au moyen du cyrtomètre de Woillez ; car ces deux moitiés du contour peuvent être superposées l'une à l'autre et être facilement comparées entre elles. Plus les côtes du côté malade se sont rapprochées, plus aussi l'épaule correspondante est abaissée et plus l'incurvation de la colonne vertébrale est forte. Il est loin d'être rare que l'affaissement d'une moitié du thorax, l'abaissement de l'épaule correspondante et la courbure latérale de la colonne vertébrale, dont la partie convexe est dirigée du côté sain, soient assez considérables pour donner à

de pareils individus un extérieur très-difforme et les faire qualifier de « bossus. »

Enfin, dans les cas où, à la suite de la résorption d'un épanchement pleurétique gauche, le poumon ne se redilate plus, on peut souvent reconnaître au simple aspect que la pointe du cœur frappe la paroi thoracique bien loin à gauche, souvent même dans la ligne axillaire. Ce phénomène s'explique facilement : en effet, le cœur qui auparavant a été poussé à droite par l'épanchement pleurétique, est attiré dans la cavité pleurale gauche lorsque le liquide se résorbe, pour remplir le vide laissé par ce dernier.

Nous devons dire encore que le rétablissement de la circonférence normale et même qu'un rapetissement secondaire considérable d'un thorax dilaté auparavant par un exsudat pleurétique, ne prouvent nullement que tout l'exsudat ait été résorbé. Un poumon complétement comprimé prend très-peu de place, et à côté de lui il y a toujours encore assez d'espace libre pour recevoir une grande quantité d'exsudat, lors même que la cavité pleurale est considérablement diminuée de volume.

A la *palpation* on *sent* dans beaucoup de cas de pleurite un *bruit de frottement*. Quand il s'agira des phénomènes d'auscultation, nous parlerons des caractères de ce bruit, et de la manière de le distinguer d'autres bruits également sensibles au toucher, de même que des conditions qui président à sa production et à sa disparition.

Ensuite, la palpation nous fournit des signes importants pour le diagnostic de la pleurésie avec épanchement abondant par les caractères particuliers et très-souvent pathognomoniques qu'offre le *frémissement pectoral* dans les épanchements pleurétiques. En général, on peut établir la règle suivante : le frémissement pectoral est considérablement *affaibli* ou tout à fait *absent* aux endroits où un épanchement pleurétique liquide est en contact avec la paroi thoracique ; par contre, il est *plus intense* au-dessus de l'épanchement, où le poumon rétracté touche la paroi du thorax. Il est évident qu'un épanchement liquide considérable empêche la propagation des ondes sonores à la paroi thoracique, et qu'en outre il s'oppose à ce que cette dernière se mette en vibration ; il est tout aussi évident que le tissu pulmonaire rétracté laisse plus facilement arriver les ondes sonores à la paroi thoracique, et trouble moins les vibrations de cette dernière que le parenchyme pulmonaire normal, non rétracté. — Comme dans les conditions normales les vibrations de la voix sont senties plus facilement du côté droit que du côté gauche du thorax (voy. page 211), l'affaiblissement ou l'absence totale du frémissement pectoral sur le côté droit a une valeur diagnostique beaucoup plus considérable que l'existence du même phénomène sur le côté gauche. Dans les régions antérieures et latérales du thorax le passage souvent brusque de l'absence à l'exagération du frémissement pectoral fournit des données importantes pour déterminer les limites de l'exsudat. Par contre,

sur la face dorsale, l'une des sensations passe insensiblement dans l'autre. D'après des observations exactes de Seitz, le frémissement pectoral n'est que plus ou moins diminué dans les faibles exsudats ; lorsque les exsudats sont considérables, il est complétement aboli dans les couches inférieures, et n'est que diminué dans les supérieures, et cette diminution même devient moins marquée à mesure qu'on s'approche du niveau du liquide. — Chez les individus à voix faible et aiguë, chez lesquels les ondes sonores atteignent à peine la paroi thoracique à l'état normal, nous manquons d'un élément important pour le diagnostic des épanchements pleurétiques.

Enfin, nous nous servons de la palpation pour constater les déplacements du foie et du cœur, dont nous avons déjà parlé à propos de l'inspection, et qui sont dus à des exsudats pleurétiques ou à leur résorption. Dans les exsudats pleurétiques abondants du côté droit, on sent quelquefois le bord du foie à quelques travers de doigt au-dessous du rebord des côtes et même plus bas.

La *percussion* ne peut servir à constater les exsudats peu abondants qui recouvrent les feuillets pleuraux comme de minces lamelles coagulées. De petits exsudats liquides ne modifient pas davantage le son de la percussion. Par contre, les épanchements pleurétiques considérables par lesquels le poumon est éloigné, sur une étendue assez grande, du diaphragme et de la paroi thoracique, sont accompagnés de symptômes caractéristiques de la percussion, c'est-à-dire : 1° aux endroits où les exsudats liquides, qui empêchent toute vibration, touchent la paroi thoracique, le son de la percussion est *mat;* 2° aux endroits où le parenchyme pulmonaire, réduit à un plus petit volume et par conséquent rétracté, mais encore rempli d'air, touche la paroi thoracique, le son de la percussion est *grêle* et *tympanitique*[1]. — Les conditions qui président à la formation du son mat, du son grêle et du son tympanitique, ont été exposées plus haut à plusieurs reprises et avec assez de détails. Aucune maladie n'est plus propre à démontrer la différence entre le son mat et le son grêle que la pleurésie avec exsudat abondant. — La matité produite par des épanchements pleurétiques s'observe généralement en premier lieu sur le dos, au-dessous de l'omoplate. Si elle monte plus haut, elle s'étend aussi en avant. Mais presque jamais la matité ne monte aussi haut à la partie antérieure du thorax que sur le dos. Dans beaucoup de cas, une matité qui s'étend bien haut dans le dos n'arrive pas du tout jusqu'à la paroi antérieure, mais seulement jusqu'à la ligne axillaire ; dans d'autres cas, surtout dans ceux où l'épanchement remplit presque tout le sac pleural, la limite supérieure de la matité n'est pas beaucoup plus basse en avant qu'en arrière. La matité passe à la paroi antérieure d'une manière brusque

[1] Les lecteurs comprennent qu'il est question ici de ce qu'on a appelé en France *bruit skodique*.

au son non mat, grêle et tympanitique; par contre, au dos la matité devient de plus en plus faible et indistincte, à mesure qu'on se rapproche de la limite supérieure de l'exsudat, phénomène qui a sa raison d'être dans le fait que, dans la forme ordinaire des exsudats, l'épaisseur des couches, d'où dépend la matité sur la paroi postérieure du thorax, diminue insensiblement de bas en haut. — La forme et les limites de la matité ne sont généralement pas modifiées par les changements de position du malade; car il se forme ordinairement de bonne heure des agglutinations et des adhérences sur les limites de l'épanchement. Les simples agglutinations permettent bien aux feuillets pleuraux de glisser l'un sur l'autre, mais ils opposent une certaine résistance au liquide qui tend à les séparer.

A l'*auscultation*, on entend un *bruit de frottement* dans les cas où les feuillets pleuraux ont perdu leur surface lisse par suite des dépôts fibrineux ou des végétations rugueuses; pour que ce bruit puisse se produire, il faut évidemment que ces feuillets se touchent et qu'ils glissent dans les mouvements respiratoires avec une vitesse suffisante l'un sur l'autre. Ordinairement, on l'entend pendant l'expiration et pendant l'inspiration; il donne distinctement l'impression d'un grattement; il rappelle aussi le bruit de cuir neuf; souvent il est interrompu et se fait entendre par saccades. On le confond le plus facilement avec des râles sonores qui souvent sont également perceptibles au toucher; cependant le bruit de frottement est rarement aussi clair que les rhonchus; en second lieu, il n'est pas modifié par la toux, tandis que le râle sonore disparaît en général ou au moins est modifié par une toux énergique. Enfin, une condition jusqu'à un certain point caractéristique du bruit de frottement, c'est qu'il devient plus sensible lorsqu'en auscultant on presse un peu plus fortement le stéthoscope contre la paroi thoracique. — Rarement on entend un bruit de frottement au début de la maladie, car à cette époque les dépôts fibrineux ne sont pas assez rudes et les feuillets pleuraux ne se meuvent pas l'un sur l'autre assez rapidement, parce que les malades éprouvent encore des douleurs et respirent avec précaution. Le plus souvent on entend le bruit de frottement à l'époque où les feuillets pleuraux, séparés auparavant par le liquide, recommencent à se toucher après la résorption de l'exsudat; il en est de même après l'évacuation du liquide par la ponction.

Lorsque l'exsudat n'est pas très-considérable, on entend dans l'étendue de toute la partie mate un bruit vésiculaire faible, propagé des parties environnantes. — Si l'épanchement est très-considérable, et s'il comprime non-seulement les alvéoles, mais aussi les bronches, généralement on n'entend dans toute l'étendue de la matité aucun bruit respiratoire, ou tout au plus une respiration tout à fait faible, indéterminée. Ce n'est qu'entre l'omoplate et la colonne vertébrale, où le poumon comprimé est rapproché de la paroi thoracique, qu'on entend ordinairement une respiration bronchique faible

et une faible bronchophonie, cette dernière quelquefois avec le caractère de l'égophonie. — Dans quelques cas, surtout lorsque la dyspnée est forte, on entend, malgré la compression du poumon et quoiqu'on soit obligé d'admettre que la plus grande partie des bronches est comprimée et vide d'air, une respiration bronchique forte dans tout le thorax, même aux endroits où une très-grande quantité de liquide est interposée entre l'oreille et le poumon comprimé, c'est-à-dire même dans les régions latérales du thorax. Dans les portions de poumon non comprimées, aussi bien du côté sain que du côté malade, on perçoit un bruit vésiculaire exagéré (puéril), quelquefois aussi, lorsque ces portions sont le siége d'une hypérémie collatérale ou d'un catarrhe, des râles sonores et humides.

Il s'entend de soi que les signes physiques de la pleurésie sont modifiés de bien des manières, si d'anciennes adhérences des feuillets pleuraux empêchent l'accumulation de l'exsudat dans les parties déclives du thorax. Nous serions entraîné trop loin si nous voulions décrire en détail toutes ces modifications; qu'il nous suffise de faire remarquer que les épanchements, même très-considérables, qui se trouvent enkystés entre la base du poumon et le diaphragme, sont difficiles ou même impossibles à reconnaître.

§ 4. Diagnostic.

Il n'est pas toujours facile de distinguer une pleurésie avec exsudat abondant d'une pneumonie; pour le diagnostic différentiel, il faut surtout prendre en considération les caractères suivants : 1° la pleurésie ne débute presque jamais par un frisson fort et unique, tandis que dans la pneumonie c'est la règle; 2° la marche de la pleurésie n'est pas aussi invariable, et le retour à la guérison n'arrive pas aussi subitement ni aussi complétement sous la forme d'une crise que dans la pneumonie; 3° dans la pleurésie, les crachats sont catarrhaux ou œdémateux, renfermant quelquefois des stries de sang, mais jamais on n'observe dans cette affection des crachats excessivement visqueux et uniformément colorés en jaune ou en rouge par le mélange intime de sang, crachats qui sont pathognomoniques de la pneumonie; 4° parmi les signes physiques, ceux qui parlent principalement en faveur d'un épanchement pleurétique sont : la dilatation du thorax, la disparition des sillons intercostaux, le déplacement du cœur et du foie, l'affaiblissement ou l'absence totale du frémissement pectoral, la matité absolue du son de la percussion, l'affaiblissement ou l'absence totale du bruit respiratoire, tandis que dans les infiltrations pneumoniques le thorax n'est pas dilaté, les sillons intercostaux n'ont pas disparu, le cœur et le foie ne sont pas déplacés, le frémissement pectoral n'est que rarement affaibli, souvent

même augmenté, la matité du son de la percussion n'est pas si absolue, le bruit respiratoire est presque toujours bronchique.

Il n'est pas rare d'observer que des malades porteurs d'épanchements pleurétiques du côté droit sont considérés comme atteints d'une affection du foie, et il est important d'examiner si le foie est augmenté de volume ou simplement abaissé, lorsqu'on a constaté par la palpation et la percussion que le foie déborde le rebord des côtes et remplit l'hypochondre droit. Pour distinguer ces deux états l'un de l'autre, il faut surtout faire attention aux points suivants : 1° Il est rare que le foie hypertrophié repousse le diaphragme en haut. Si, par conséquent, dans les cas où le foie déborde le rebord des côtes, on trouve en même temps sur le thorax une matité qui monte plus haut que la limite supérieure normale de la matité du foie, on pourra en conclure avec vraisemblance qu'il s'agit d'un épanchement dans la cavité pleurale et que le foie est refoulé. 2° Dans les cas rares où le foie agrandi (ordinairement par de grandes tumeurs d'échinocoques ou des abcès) a refoulé le diaphragme en haut et proémine trop loin dans la cavité thoracique, la matité s'étend plus haut à la paroi antérieure du thorax qu'à la paroi postérieure, tandis qu'on observe l'inverse dans presque tous les épanchements pleurétiques. 3° La matité, de même que la limite inférieure du foie, s'abaisse pendant l'inspiration et remonte pendant l'expiration lorsque le foie est augmenté de volume; ce phénomène ne se rencontre pas dans les grands épanchements pleurétiques, car par ceux-ci le diaphragme est poussé en bas et est maintenu dans un état d'inspiration permanent. 4° La résistance du thorax se continue dans l'hypertrophie du foie immédiatement avec la résistance du foie, tandis qu'en cas de déplacement du foie, on trouve le plus souvent entre cet organe et le rebord des côtes une bande étroite moins résistante. 5° Dans l'augmentation de volume du foie, les côtes inférieures sont souvent un peu déjetées en dehors; par contre, les sillons intercostaux ne sont pas effacés, excepté dans les cas rares où une grande tumeur d'échinocoques ou un abcès qui a son siége dans le foie proéminant fortement vers l'intérieur de la cavité thoracique s'appuie sur la face interne de cette cage.

Pour distinguer un faible épanchement pleurétique situé sur le côté gauche d'un gonflement de la rate, il faut surtout prendre en considération les changements qui se produisent dans la limite de la matité pendant l'inspiration et l'expiration; s'il s'agit d'un épanchement pleurétique, ces changements font défaut, tandis qu'ils sont faciles à constater dans les gonflements de la rate.

Enfin, la persistance de la fièvre, l'amaigrissement du malade, le teint pâle de la peau peuvent éveiller le soupçon qu'il se soit développé une phthisie. Il ne faut pas oublier que la fièvre et l'amaigrissement peuvent dépendre uniquement d'une pleurésie latente; mais, d'un autre côté, il ne faut pas

perdre de vue le danger de la phthisie pulmonaire qui pourrait venir s'y ajouter, et ne pas négliger d'examiner souvent la poitrine.

§ 5. Pronostic.

La *pleurite sèche* est une maladie tout à fait innocente; la *pleurite avec exsudat fibrineux peu abondant* n'entraîne pas de danger par elle-même, quoique la douleur qui l'accompagne puisse augmenter le danger de la maladie primitive (pneumonie, tuberculose, etc.), parce qu'elle est une cause essentielle de dyspnée. Parmi les formes de *pleurite avec exsudat séro-fibrineux abondant*, celle qui débute et parcourt toutes ses phases d'une manière aiguë donne le meilleur pronostic; le pronostic est beaucoup plus grave lorsque la marche est traînante, surtout parce que la phthisie pulmonaire se montre souvent comme maladie consécutive, lors même que la résorption est complète. Il en est de même de l'*empyème*, qui se développe à la suite de la forme précédente. Le pronostic est excessivement grave lorsque l'épanchement est purulent de prime abord, à cause des affections premières (septicémie, fièvre puerpérale) qui tiennent cet épanchement sous leur dépendance.

Comme *signe favorable*, il faut considérer avant tout la diminution de l'épanchement; cependant, en constatant cette diminution, il faut se garantir contre les apparences trompeuses que nous avons signalées. — Après cela, le bon état des forces est l'élément le plus important pour établir un pronostic favorable, car le danger provient, dans la plupart des cas, de la consomption. — Enfin, plus la résorption se fait de bonne heure, plus aussi on a lieu d'espérer que le poumon se dilatera de nouveau et qu'il ne restera pas de déformation du thorax.

Comme *signes fâcheux* pour le pronostic, il faut compter au début de la maladie les symptômes d'œdème pulmonaire et de décarbonisation incomplète du sang; en second lieu, la diminution de la sécrétion urinaire, parce que les artères sont incomplétement remplies. — Les symptômes d'un engorgement du système veineux, c'est-à-dire la cyanose et l'hydropisie, et la présence d'albumine et de sang dans l'urine, sont encore plus graves. — Le pronostic est d'autant plus grave que l'épanchement persiste plus longtemps. — Enfin, toutes les terminaisons autres que la résorption sont à considérer comme d'un pronostic fâcheux, quoiqu'à des degrés différents, comme cela résulte du § 3.

§ 6. Traitement.

L'*indication causale* peut le plus souvent être remplie tout aussi peu dans la pleurite que dans la pneumonie. Si même il était tout à fait évident qu'un refroidissement a été la cause de la pleurite, la transpiration serait encore

directement nuisible, dans le cas où la fièvre qui accompagne la pleurite serait très-intense.

Indication de la maladie. — L'emploi de tout « l'appareil antiphlogistique »: saignées locales et générales, administration de calomel, frictions avec onguent mercuriel jusqu'à salivation, plus tard révulsions par les vésicatoires, etc., qui dans le temps a été généralement employé dans le traitement de la pleurésie, et qui est tombé peu à peu en discrédit dans la dernière dizaine d'années, a de nouveau été vivement recommandé par Joseph Meyer dans un travail très-consciencieux. Cependant les raisons données par cet auteur en faveur de cette méthode et contre un traitement moins énergique ne résistent pas à un examen sérieux. C'est ainsi qu'on appuie beaucoup sur le fait qu'un certain nombre de malades qui n'ont pas été saignés ni traités par les mercuriaux ont été reçus à la Charité de Berlin avec de grands exsudats de la plèvre, et l'on a tiré de là la conclusion que la formation de ces épanchements énormes a eu lieu parce qu'on n'a pas eu recours à l'intervention énergique dont il est question. L'énumération de pareils cas ne prouve rien, si l'on ne constate pas en même temps quel a été le nombre des cas qui n'ont pas présenté d'exsudat abondant, quoiqu'ils n'aient pas été saignés, et qui, pour cette raison, n'ont pas cherché un refuge à la Charité. Je n'ai pas été converti davantage par les observations personnelles ou empruntées à d'autres, que Meyer a publiées en trop petit nombre, et d'après lesquelles les cas récents de pleurite n'avaient pas présenté d'exsudat abondant après le traitement par les saignées copieuses, etc. Prétendre que les pleurésies qui depuis le début jusqu'à leur terminaison présentent des phénomènes intenses, conduisent presque toujours à des épanchements abondants et opiniâtres lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, c'est, à mon avis, une grave erreur. Les formes de pleurite les plus graves et les plus dangereuses sous ce rapport sont précisément celles où la maladie débute d'une manière presque latente et affecte une marche lente.

Je crois toujours encore que la saignée n'est pas indispensable dans le traitement de la pleurésie, excepté dans les cas où elle est réclamée par l'indication symptomatique ; je suis convaincu qu'elle coupe le processus morbide aussi peu dans la pleurésie que dans la pneumonie, qu'elle n'empêche pas la formation de l'exsudat ; et je crois qu'elle offre encore plus de danger dans la pleurésie que dans la pneumonie, car la pleurésie conduit facilement à l'anémie et à la consomption par sa marche souvent longue et traînante.

Par contre, je ne puis assez recommander au début de la pleurésie l'emploi énergique du *froid* et des *saignées locales*. Il est très-important que cette utile prescription se fasse en temps opportun ; on peut de cette façon souvent prévenir ce qui plus tard se combat difficilement. Si les malades ont peur de l'application de compresses froides, ou bien si ces dernières ne soulagent pas dans les premières heures les douleurs et la dyspnée, on fera appliquer sur

le côté malade un nombre assez considérable de sangsues ou de ventouses scarifiées, et l'on n'hésitera pas de revenir à ces saignées locales, si les douleurs, presque toujours calmées par ces moyens, reparaissent de nouveau; on continuera ainsi jusqu'à ce que l'amélioration persiste.

A côté de cela on peut faire, en l'absence de remèdes dont l'influence favorable soit plus sûre, une à deux frictions par jour avec 2 grammes d'onguent gris sur le côté malade dans les premiers jours de la maladie ; mais il faut faire cesser immédiatement ces frictions, dès qu'on remarque les indices d'une affection mercurielle de la bouche. Comme les frictions d'onguent mercuriel exercent dans certains cas une influence favorable évidente sur les inflammations récentes d'autres membranes séreuses, surtout des membranes synoviales, on pourra toujours essayer de les employer dans les cas récents de pleurésie, où leur influence est, il est vrai, plus difficile à contrôler.

Après m'être convaincu dans ces dernières années, soit par mes propres observations, soit par celles relatées dans l'ouvrage de Meyer, que l'application de *vésicatoires* n'augmentait pas sensiblement la fièvre, je retire la proposition suivante que j'avais formulée dans le temps : On ne doit pas appliquer de vésicatoires dans la pleurite, aussi longtemps que le malade a de la fièvre. L'application de grands vésicatoires paraît en effet exercer dans certains cas une influence favorable (Gutzeit), et, si l'on a l'intention de les employer, il faut le faire dans les cas récents.

Enfin, l'emploi continu de *cataplasmes chauds*, qui du reste ne doivent pas être trop lourds, rend quelquefois d'excellents services dans les cas chroniques.

Les *remèdes internes* sont superflus dans le traitement de la pleurite, lorsqu'ils ne sont pas exigés par des symptômes déterminés. L'effet antiphlogistique du nitre, du tarbe stibié, du calomel, qu'on a l'habitude de prescrire, est à mon avis très-problématique. Ce dernier, qui est le plus souvent employé, présente même des inconvénients, parce qu'il augmente encore le danger de l'anémie et de la consomption qui sont déjà à craindre par le fait de la maladie elle-même.

Indication symptomatique. Si au début de la maladie la *fièvre* est très-intense, ou si elle continue assez longtemps pour qu'il faille craindre de la voir épuiser les forces du malade, il faut prescrire un traitement antipyrétique. A ce point de vue, l'emploi si répandu de la digitale est très-recommandable pour certains cas. Mais cette substance n'a aucun effet contre la maladie elle-même. Dans les cas récents, lorsque la fièvre est forte, je prescris ordinairement la digitale en infusion (0 gr. 50 sur 180 grammes) ; dans les cas traînés en longueur, lorsque la fièvre est latente, je la prescris en substance (5 centigrammes par dose, avec partie égale de quinine, sous forme de pilules).

Une *dypsnée* considérable exige impérieusement la saignée, lorsqu'elle dé-

pend d'une hypérémie collatérale dans les parties non comprimées du poumon, et surtout lorsqu'il existe déjà des signes d'un *œdème* collatéral commençant. Dans ces circonstances il m'est arrivé souvent de prescrire dans le cours d'une pleurésie trois à quatre saignées, sans me croire coupable d'une inconséquence, car ces saignées étaient dirigées non contre la pleurésie, mais contre l'hypérémie dangereuse qui menaçait d'envahir les sections du poumon ménagées par la pleurite.

Il est beaucoup plus rare que les phénomènes de stase dans la grande circulation, c'est-à dire la *cyanose* et l'*hydropisie*, dépendant d'un trouble circulatoire de la petite circulation, deviennent assez considérables pour réclamer une saignée.

Il faut encore prendre en sérieuse considération l'*anémie* qui se déclare souvent de bonne heure et qui est produite sous l'influence de l'exsudation énorme et de la consomption par la fièvre. Qu'on ne craigne pas d'employer, concurremment avec un régime fortifiant, les préparations de fer. C'est un grand préjugé que de croire qu'elles donnent lieu à des congestions ou qu'elles puissent augmenter la fièvre.

Les remèdes dont on prétend qu'ils favorisent la *résorption de l'exsudat* méritent peu de confiance. On peut même se demander si d'une manière générale nous sommes en état d'amener par des moyens thérapeutiques les conditions d'où dépend la résorption d'épanchements pleurétiques. Si après la cessation des phénomènes inflammatoires il persiste un épanchement dans la cavité pleurale, on doit rejeter absolument l'emploi des mercuriaux, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, et l'application de vésicatoires est dans ces cas d'une utilité très-problématique. — On sait par expérience que des exsudats pleurétiques et d'autres épanchements pathologiques peuvent quelquefois se résorber rapidement pendant une attaque de choléra dans laquelle le sang est épaissi par suite de la perte très-considérable de parties aqueuses ; il semble donc rationnel d'essayer de soustraire au sang des parties aqueuses par les diurétiques et les drastiques, dans l'intention de favoriser la résorption d'un épanchement pleurétique. Malheureusement les diurétiques, parmi lesquels on recommande de préférence la crème de tartre, la crème de tartre soluble, les baies de genièvre, sont d'un effet très-incertain. Il ne faut pas trop attendre de leur emploi. La prescription des drastiques énergiques est contre-indiquée par leur influence fâcheuse sur la digestion et l'assimilation. Dans un cas que je n'ai pas traité moi-même, mais que j'ai pu suivre de près, un épanchement pleurétique qui, pendant longtemps, avait résisté à tout traitement, diminua rapidement, aussitôt que le médecin traitant eut l'idée d'épaissir le sang, non pas en le débarrassant de ses parties aqueuses, mais en diminuant la quantité de la boisson : il soumit le malade à la cure de Schroth, lui donna autant que possible des aliments secs et lui prescrivit l'abstention presque complète de boissons. Dans quelques autres

cas, que j'ai eu l'occasion d'observer, ce traitement ne donna aucun résultat (il est évident que dans cette cure on s'abstint de suivre la règle absurde de permettre au malade, à des jours déterminés, l'usage immodéré du vin). — Enfin, on peut toujours essayer l'emploi *intus et extra* des préparations iodées qui, comme on sait, ont la réputation de hâter la résorption. J'ai prescrit assez souvent le sirop d'iodure de fer (8 grammes) avec sirop simple (60 grammes), et en même temps j'ai fait badigeonner la moitié malade du thorax avec une faible solution de Lugol (iode pur, 2 grammes ; iodure de potassium, 8 grammes ; eau distillée, 60 grammes), et dans quelques cas j'ai observé à la suite de cette prescription une résorption si rapide, que je devais considérer l'heureuse influence de ce médicament sinon comme prouvée, au moins comme probable.

Si donc les remèdes ont une influence si peu décisive sur la résorption des épanchements pleurétiques, il faut considérer comme un grand progrès en thérapeutique la connaissance du fait que l'*évacuation du liquide par voie opératoire* est beaucoup moins dangereuse qu'on ne le supposait dans le temps, et l'application fréquente et faite de bonne heure de ce procédé en cas d'épanchements pleurétiques. (Trousseau.) Il est évident que chaque jour pendant lequel le poumon reste comprimé et chaque jour où l'exsudat devient plus riche en jeunes cellules, diminue la chance d'une guérison complète et augmente le danger d'une issue mortelle. Nous espérons que les observations de Trousseau, de Kussmanl, de Bartels et de Ziemssen contribueront à faire faire une plus large application de la thoracocentèse aussi bien dans les cas d'empyème que dans ceux d'épanchements séro-fibrineux de la cavité pleurale. — Nous renvoyons aux ouvrages de chirurgie et aux travaux des auteurs que nous venons de nommer pour ce qui concerne l'indication plus exacte de l'opération en général et les différentes modifications qu'elle peut subir, de même que les différents procédés opératoires.

CHAPITRE II

Hydrothorax.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'hydrothorax nous n'avons pas affaire à un exsudat, mais à un transsudat épanché dans les cavités pleurales, à une hydropisie de la plèvre. Dans la plupart des cas on peut, sans difficulté, faire remonter cette maladie à l'une ou l'autre des conditions connues, sous l'influence desquelles se forment des transsudations pathologiques, c'est-à-dire, à l'*augmentation de la*

pression dans l'intérieur des vaisseaux veineux, ou bien à l'*appauvrissement du sérum sanguin en albumine*, à ce qu'on appelle une crase hydropique.

« L'hydropisie de poitrine », qui, aux yeux du public, compte parmi les maladies les plus à craindre et qui, comme telle, joue un rôle important dans les pathologies anciennes, n'est jamais une maladie idiopathique, primitive, mais toujours secondaire ; elle est la conséquence d'un processus morbide qui, pendant son évolution, a amené une des conditions qui donnent lieu aux transsudations pathologiques. A ce point de vue, l'hydrothorax mérite, tout aussi peu que l'anasarque et les épanchements hydropiques dans les autres grandes cavités du corps, le nom de maladie. C'est seulement par des raisons d'utilité et pour nous conformer à l'usage reçu que nous le rangeons parmi les affections de la plèvre.

L'hydrothorax dû à l'*augmentation de la pression latérale dans les veines de la plèvre* est une complication grave et qu'on a bien raison de redouter ; il s'ajoute dans des cas nombreux aux maladies du poumon qui rendent la déplétion du cœur droit plus difficile et conduisent à des stases dans les veines de la grande circulation. Mais il se développe tout aussi souvent dans le cours de certaines affections du cœur, surtout dans les affections valvulaires et les dégénérescences de la masse charnue du cœur ; nous montrerons plus tard que ces maladies entravent également la déplétion du cœur droit et l'écoulement du sang dans les veines de la grande circulation.

L'hydrothorax qui dépend d'*un appauvrissement du sérum sanguin en albumine*, et dont la pathogénie n'est pas encore bien éclaircie, comme nous le montrerons en parlant de la maladie de Bright, s'ajoute aux cachexies graves, surtout aux inflammations et aux dégénérescences chroniques des reins, accompagnées d'albuminurie, aux infections paludéennes de mauvaise nature, aux dysenteries de longue durée, etc.

Que l'hydrothorax soit dû à une stase veineuse ou à une composition anormale du sang, toujours est-il qu'il constitue une manifestation de l'hydropisie générale ; dans la première forme, on le voit, au moins dans quelques cas, précéder les autres épanchements hydropiques, tandis que dans la dernière, il ne vient s'y ajouter que plus tard.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'hydrothorax se montre presque toujours des deux côtés, mais ordinairement l'une des cavités pleurales renferme plus de liquide que l'autre. quantité peut aller de quelques onces à quelques kilogrammes ; le liquide est ordinairement libre et se déplace à chaque mouvement ; quelquefois cependant on observe des épanchements enkystés par d'anciennes adhérences des feuillets pleuraux. Le transsudat renfermé dans les cavités pleurales est

un liquide clair et jaunâtre ; il est composé d'eau, d'albumine et des sels renfermés dans le sérum sanguin. Il est facile à distinguer d'un épanchement pleurétique par l'absence de coagulations fibrineuses considérables et de modifications inflammatoires des feuillets pleuraux. Ces derniers sont mats, d'aspect laiteux et légèrement gonflés, de même que le tissu sous-séreux, par suite de l'imbibition séreuse. Lorsque les épanchements sont considérables, on trouve le poumon refoulé contre la colonne vertébrale, à moins que d'anciennes adhérences le fixent ailleurs, et de grandes parties de l'organe sont comprimées.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes et la marche de l'hydropisie de poitrine, considérée comme maladie idiopathique, non seulement ont été décrits, depuis les temps les plus anciens jusqu'au commencement de ce siècle, d'une manière très-exacte et très-détaillée ; mais il ne manque pas non plus d'exemples où le diagnostic posé pendant la vie avait été pleinement confirmé par l'autopsie. Ce dernier fait s'explique ainsi : la description que les anciens médecins donnaient de l'hydropisie de poitrine répond aux maladies du poumon et du cœur dans le cours desquelles il se développe ordinairement un hydrothorax à côté d'autres épanchements hydropiques. L'emphysème était certainement aussi fréquent dans le temps qu'aujourd'hui ; mais jusqu'à Laennec il était complétement inconnu aux médecins et avait passé inaperçu aux autopsies ; il est positif que c'est surtout cette affection qui a été décrite généralement par eux sous le nom d'hydropisie de poitrine.

Au point où en est la science, nous ne pouvons considérer comme signe pathognomonique de l'hydrothorax, ni une dyspnée considérable qui est augmentée par chaque mouvement du corps et qui force le malade de rester assis dans son lit, ni le réveil en sursaut pendant le sommeil, ni un gonflement œdémateux des articulations des doigts et des paupières, car ces symptômes peuvent aussi se présenter sans épanchement hydropique dans la plèvre, et peuvent être dus à des maladies du poumon et du cœur. Mais comme nous savons que les maladies caractérisées par cet ensemble de symptômes, donnent très-souvent lieu à l'hydrothorax, et que cette complication aggrave considérablement l'état du malade, nous devons, dans chaque cas de cette nature, revenir très-souvent à l'examen physique de la poitrine, pour savoir si cette complication s'est présentée ou non.

De même l'hydrothorax qui se montre dans le cours d'une maladie de Bright ou d'une autre cachexie accompagnée d'hydropisie générale, ne peut être reconnu avec sûreté que par l'examen physique de la poitrine, car les symptômes de dyspnée qui accompagnent son développement et son accrois-

sement peuvent aussi être expliqués d'une autre façon et peuvent surtout être attribués à un commencement d'œdème pulmonaire.

Les *symptômes physiques* de l'hydrothorax ont une grande ressemblance avec ceux des épanchements pleurétiques, sans toutefois leur être identiques.

A l'*aspect extérieur* on trouve dans l'étendue du transsudat le thorax dilaté ; mais les sillons intercostaux ne sont pas effacés, car les muscles intercostaux, qui ne sont pas paralysés par un œdème collatéral, résistent à la pression du liquide. Le foie, souvent agrandi à la suite de la stase veineuse, est refoulé en bas lorsque l'épanchement est considérable ; par contre, le cœur n'est jamais sensiblement déplacé, parce qu'en général les deux côtés du médiastin sont soumis à une pression presque égale.

A la *palpation*, on constate que le frémissement pectoral est plus faible ou absent partout où l'épanchement touche le thorax ; au-dessus du liquide, il est augmenté.

A la *percussion* on trouve dans l'étendue de l'épanchement un son mat, au-dessus un son grêle et tympanitique. La matité n'a pas les limites qui sont presque caractéristiques de l'épanchement pleurétique. La limite supérieure se trouve en avant et en arrière au même niveau, lorsque le malade est debout ou assis. Les limites et la forme de la matité changent lentement, lorsque le malade change de position.

A l'*auscultation* on entend dans l'étendue de la matité une respiration faible, indéterminée, ou bien on ne perçoit aucun bruit respiratoire ; entre l'omoplate et la colonne vertébrale il existe une légère respiration bronchique.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'hydrothorax se confond avec celui de la maladie principale et n'a que rarement un résultat favorable, parce que dans la plupart des cas nous sommes impuissants contre celle-ci. — S'il existe une très-forte dyspnée et si nous voyons d'une manière évidente qu'elle dépend surtout de l'abondance du transsudat, l'évacuation de ce dernier par la ponction est indiquée. Les avantages, simplement palliatifs, il est vrai, qu'on retire de l'opération, sont souvent très-frappants dans de pareils cas.

CHAPITRE III.

Pneumothorax.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il n'est pas admissible que dans de certaines circonstances *des gaz soient sécrétés par les feuillets pleuraux* et s'accumulent dans la cavité pleurale. Les observations d'après lesquelles on a établi ce mode de production du pneumothorax, ont évidemment été mal interprétées. — Je ne veux pas nier qu'*un épanchement pleurétique en voie de décomposition ne puisse donner lieu, sans accès de l'air, à un développement de gaz* et ne produise ainsi un pneumothorax ; mais ces cas doivent être très-rares. — Le mode de production de beaucoup le plus fréquent du pneumothorax est le suivant : *par une ouverture de la plèvre pulmonaire ou par une ouverture dans la paroi thoracique il entre de l'air dans la cavité pleurale.*

La perforation de la plèvre pulmonaire peut se faire du dedans, lorsqu'un processus destructeur s'étend du poumon à la plèvre, ou du dehors, lorsqu'une blessure ou une fonte successive du tissu pénètre de la plèvre dans le poumon. Le premier mode de production s'observe dans les *abcès du poumon*, dans la *gangrène du poumon* et avant tout dans la *phthisie pulmonaire*. La plupart des observations de pneumothorax concernent des cas ou la maladie s'est montrée dans le cours de la phthisie pulmonaire (et non de la tuberculose pulmonaire, comme c'est dit presque partout) par suite de la rupture d'une vomique et de sa communication avec la plèvre. A ce propos, il faut observer que le pneumothorax se déclare beaucoup plus rarement dans la phthisie pulmonaire lente, à marche chronique, que dans celle à marche rapide, subaiguë. Si la fonte du tissu pulmonaire se fait lentement, les feuillets pleuraux se soudent solidement lorsque le processus se rapproche de la superficie, de sorte qu'en cas de perforation l'air ne peut pas entrer dans la plèvre. Même assez souvent les processus pneumoniques, causes de la phthisie pulmonaire, n'ont existé que depuis peu de temps, on n'a pas encore observé de matité au sommet du poumon ni de souffle bronchique, les forces et l'embonpoint du malade n'ont pas encore beaucoup diminué, lorsque le pneumothorax se déclare. Un seul lobule, infiltré de matière caséeuse et situé à la périphérie, peut amener la catastrophe, quand il subit une fonte rapide. Aux cas de pneumothorax, produits à la suite d'une destruction chronique du poumon, se rattachent les cas rares, mais positivement constatés, où un pneumothorax se forme par *la rupture de vésicules pulmonaires sous-pleurales, dilatées par l'emphysème.*

La plupart des cas de pneumothorax traumatique ne sont pas dus à ce que l'air entre dans la plèvre par la plaie pénétrante de la paroi thoracique, mais à ce que le coup d'épée ou la balle, etc., *blesse* en même temps la *plèvre pulmonaire* et que l'air du poumon pénètre dans la cavité pleurale. — Dans les fractures de côtes on observe quelquefois que la *plèvre pulmonaire est déchirée par une pointe osseuse* et qu'il se forme un pneumothorax, sans que la paroi thoracique soit perforée ou considérablement lésée. — Beaucoup plus fréquemment que de cette façon aiguë par une blessure, on voit la *plèvre pulmonaire être perforée petit à petit par une ulcération débutant par sa surface extérieure*. Nous avons déjà montré antérieurement que de ce processus dépendaient l'irruption d'un empyème dans le poumon et l'évacuation du pus par les bronches. Si, après la perforation de la plèvre pulmonaire, un accès de toux violent a chassé une certaine quantité de la collection purulente, il entre une quantité égale d'air dans la cavité pleurale, dès que le thorax est de nouveau dilaté par l'inspiration suivante. Le pyothorax est alors transformé en « pyopneumothorax ». — Dans cette forme de la maladie l'air n'est presque jamais libre dans la cavité pleurale, il se trouve renfermé dans l'espace où l'empyème se trouvait comme enkysté, et qui est limité par des adhérence solides et séparé du reste de la cavité pleurale ; nous reviendrons sur cette circonstance en parlant des symptômes.

Nous avons déjà indiqué que *les perforations de la paroi thoracique* ne donnent pas toutes lieu au pneumothorax. Si le trajet suivi par l'instrument vulnérant dans la paroi thoracique est assez étroit et s'il a une direction oblique, la peau forme à l'ouverture extérieure une espèce de soupape qui empêche l'entrée de l'air dans le thorax. Il en est de même des trajets fistuleux qui restent ordinairement après l'ouverture spontanée d'un empyème à l'extérieur : ceux-ci laissent passer d'une manière continue ou de temps en temps un liquide purulent, sans permettre pour cela à l'air d'entrer dans la plèvre vidée. Si, par contre, la paroi thoracique est percée dans une direction perpendiculaire au thorax et si l'ouverture est assez large, il se produit un pneumothorax et l'on voit l'air entrer dans la cavité pleurale pendant l'inspiration et en sortir pendant l'expiration.

Nous mentionnerons en terminant les cas excessivement rares où des ulcères ou des néoplasies ulcérées soit de l'estomac, soit de l'œsophage, donnent lieu à des communications anormales avec la cavité pleurale et déterminent ainsi un pneumothorax.

§ 2. Anatomie pathologique.

La dilatation énorme de l'une ou de l'autre moitié du thorax, présentant des espaces intercostaux effacés ou même bombés en avant, permet souvent au simple aspect du cadavre de supposer l'existence d'un pneumothorax. Si

l'on commence l'autopsie par ouvrir la cavité abdominale, on trouve le diaphragme proéminant en bas, le foie et la rate fortement abaissés. Si l'on enfonce un scalpel ou un trocart dans le côté dilaté du thorax, l'air s'échappe en sifflant et éteint la flamme d'une bougie tenue devant l'ouverture. Cet air est composé en grande partie d'acide carbonique et d'azote et ne renferme de l'oxygène qu'en faible proportion; sa quantité varie, cependant elle est le plus souvent tellement considérable qu'elle explique la dilatation énorme du thorax dont nous avons parlé.

Il est rare que la cavité pleurale ne renferme que de l'air; il suffit que le malade ait survécu de peu de jours au développement du pneumothorax, pour qu'il se soit formé en même temps une pleurite, et nous trouvons dans le sac pleural à côté de l'air un exsudat séro-fibrineux ou purulent. La quantité de cet épanchement liquide est variable; le plus souvent elle est d'autant plus considérable que le pneumothorax existe depuis plus de temps. L'épanchement peut finir par remplir presque toute la cavité pleurale, tandis que la quantité d'air devient de plus en plus faible. Enfin, tout l'air peut avoir disparu de la plèvre qui ne contient plus qu'un exsudat liquide.

Que la cavité pleurale soit uniquement remplie par l'air ou qu'il s'y trouve de l'air et un exsudat pleurétique, le poumon est placé à côté de la colonne vertébrale, réduit à un très-petit volume et le plus souvent complétement vide d'air; ce n'est que dans le cas où d'anciennes adhérences l'ont fixé en partie à la paroi thoracique, qu'il occupe une autre place. Dans beaucoup de cas on ne parvient qu'avec peine à découvrir l'endroit perforé, en plaçant le poumon sous l'eau et en l'y insufflant; le plus souvent l'ouverture est bouchée par les dépôts fibrineux. Dans d'autres cas, elle est déjà cicatrisée, surtout lorsqu'elle a été très-petite, dès le début.

A côté de l'abaissement du diaphragme, on trouve le plus souvent dans le pneumothorax un refoulement latéral considérable du médiastin et du cœur.

Les changements anatomiques que nous avons décrits jusqu'ici sont sensiblement modifiés, lorsque des adhérences étendues et résistantes des feuillets pleuraux ont empêché le poumon de se rétracter dans tous les sens et d'une manière égale. Quelquefois l'air extravasé est enfermé dans des espaces peu considérables, limités de toute part par des adhérences. Dans ces cas, les portions avoisinantes du poumon sont seules comprimées, le thorax n'est dilaté que partiellement, le cœur et le foie ne sont pas déplacés. Lorsqu'un empyème s'est ouvert dans le poumon, le pneumothorax qui se forme rentre presque toujours dans cette dernière catégorie; mais cette espèce de pneumothorax s'observe aussi dans quelques cas où la maladie en question a été le résultat de la rupture d'une caverne située superficiellement.

§ 3. Symptômes et marche.

On s'explique facilement les symptômes, ordinairement très-marquants et caractéristiques, du pneumothorax, si l'on réfléchit aux conséquences que doit entraîner nécessairement une perforation de la plèvre pulmonaire ou de la paroi thoracique.

Dès que la cavité pleurale n'est plus fermée hermétiquement, le poumon peut céder à l'influence de ses éléments élastiques et se rétracter. La rétraction du poumon, que nous observons à l'autopsie en ouvrant le thorax, s'effectue pendant la vie au moment où l'air peut pénétrer dans la cavité pleurale par une ouverture de la paroi ou du poumon. Même le poumon du côté sain se rétracte un peu, parce que le médiastin cède à la traction qui ne s'exerce plus sur lui que d'un seul côté. Immédiatement après la formation d'un pneumothorax, la cavité pleurale ne renferme que la quantité d'air qui a été chassée du poumon sous l'influence de l'élasticité de cet organe. Si le thorax se dilate dans l'inspiration suivante, une nouvelle quantité d'air entre dans la cavité pleurale. Si cette nouvelle quantité peut de nouveau s'échapper pendant l'expiration suivante, le thorax revient dans la position d'expiration et le poumon rétracté ne subit pas de compression. Si, par contre, l'air entré dans la cavité pleurale pendant l'inspiration ne peut *pas* s'échapper pendant l'expiration suivante, le thorax reste dans la position d'inspiration et le poumon est comprimé. Ce phénomène se répète jusqu'à ce que le thorax ait atteint le plus haut degré de dilatation qu'il peut atteindre par des inspirations forcées et que le poumon soit complétement comprimé et vide d'air. Comme l'ouverture de la plèvre pulmonaire, par laquelle l'air entre dans la plupart des cas de pneumothorax dans la cavité pleurale, a le caractère d'une plaie déchirée, généralement l'air une fois entré ne peut plus s'échapper. Comme une soupape, l'ouverture est dilatée pendant l'inspiration et fermée pendant l'expiration par la pression de l'air qui, dans ce temps de la respiration, est comprimé. Si, à la fin, la tension de l'air dans la cavité pleurale a atteint un degré déterminé, la soupape reste fermée même pendant l'inspiration, et l'air n'entre plus dans la cavité pleurale, sans que pour cela l'endroit perforé soit devenu imperméable par une agglutination ou une adhérence de ses bords. Dans le *pneumothorax pur* la dilatation de la cage thoracique ne dépasse pas une certaine limite qui est celle de la plus forte inspiration possible ; si la dilatation du thorax dans beaucoup de cas dépasse considérablement cette limite et si la tension de ses parois est souvent excessive, c'est qu'il s'est ajouté plus tard à l'air renfermé dans la cavité pleurale un exsudat liquide qui occupe également une certaine place; c'est que le pneumothorax s'est transformé en *pyopneumothorax*. — Dans les cas rares où l'air peut s'échapper de la plèvre aussi librement qu'il y pénètre

(par exemple, lorsqu'il existe des fistules ou des plaies larges qui perforent la paroi thoracique en droite ligne, ou bien une communication fistuleuse à large ouverture et à parois résistantes entre la cavité pleurale et une grosse bronche), on n'observe pas de distension du thorax ni de compression du poumon, qui, il est vrai, est généralement vide d'air par suite des processus antérieurs.

Dans les cas où cette maladie se développe après la rupture d'une caverne et sa communication avec la cavité pleurale, les malades peuvent indiquer en général d'une manière précise le moment où la perforation a eu lieu, ils disent avoir *senti quelque chose se déchirer ou éclater dans leur poitrine.* Immédiatement après se déclare une *dyspnée* qui augmente rapidement et atteint bientôt une intensité très-considérable ; les malades ne peuvent garder dans leur lit que la position assise, ou bien ils se couchent sur le côté malade, pour permettre au côté sain de se mouvoir aussi librement que possible. Cette dyspnée dépend en partie de la compression totale du poumon, qui est complète en quelques secondes, en partie de l'hypérémie collatérale, entraînant le rétrécissement des alvéoles, et de l'œdème collatéral du poumon sain, conséquences de la compression que subissent les vaisseaux du côté malade. — Dans tous les cas de pneumothorax subitement développé que j'ai eu occasion d'observer, les malades se plaignaient de bonne heure de *douleurs* violentes dans la région des côtes inférieures ; ce symptôme ne peut s'expliquer que par le tiraillement du diaphragme ou par une pleurite due à l'entrée de l'air et surtout du contenu des cavernes dans la cavité pleurale. — Lorsque les malades n'étaient pas très-anémiques avant le développement du pneumothorax, il s'ajoute aux symptômes précités les signes manifestes d'une stase sanguine au-devant du cœur droit (car la compression totale des vaisseaux d'un des poumons ferme au cœur la moitié de ses canaux d'écoulement) : c'est ainsi que les malades deviennent *cyanosés* et souvent on remarque dès le premier jour un *gonflement hydropique* des extrémités et de la face. Le pouls est petit, la sécrétion urinaire est rare, la peau est froide, en partie parce que le cœur gauche, qui ne reçoit du sang que par un poumon, se remplit incomplétement, en partie à la suite du *collapsus* général qui accompagne la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale, comme il accompagne d'autres lésions dangereuses, telles que la perforation d'un ulcère de l'estomac.

Quelquefois les malades succombent déjà au bout de quelques heures, ou plus tôt encore, à la suite de la respiration insuffisante et du collapsus concomitant. D'autres fois, la mort n'arrive qu'après quelques jours ou quelques semaines. Dans ces cas, le collapsus disparaît, les malades reprennent de la chaleur, mais la dyspnée continue et ne fait qu'augmenter avec les progrès de l'épanchement pleurétique qui repousse de plus en plus le médiastin et le cœur vers le poumon sain. La cyanose et les phénomènes

hydropiques augmentent également. Les malades finissent par succomber à un œdème pulmonaire et à la décarbonisation incomplète du sang, ou bien ils meurent consumés par la fièvre et épuisés par l'exsudation énorme qu'entraîne la pleurite consécutive.

Le pneumothorax se termine rarement par la guérison. Dans ces cas, il se transforme d'abord en un simple pyothorax, par le fait que l'exsudat liquide monte de plus en plus et que la tension de l'air renfermé dans la cavité pleurale augmente à un tel point que ce gaz disparaît par diffusion dans les vaisseaux avoisinants. Plus tard l'épanchement liquide peut être résorbé dans les circonstances favorables, et le poumon peut même se dilater de nouveau, si l'endroit perforé s'est oblitéré pendant ce temps. A Magdebourg, j'ai soigné une malade qui pendant des semaines était dans l'état le plus désolant, au point qu'on attendait chaque jour sa fin ; cependant au bout de trois mois elle se rétablit assez pour pouvoir se marier et se mettre à la tête d'un commerce assez étendu. — Dans d'autres cas, il se forme une vaste communication entre la cavité pleurale et une grosse bronche restée perméable dans le poumon comprimé, et de temps en temps une partie du liquide contenu dans la cavité pleurale arrive dans les bronches et est rejetée par la toux. C'est ainsi que Henoch raconte avoir vu à la clinique de Romberg un malade très-intéressant qui n'expectora du liquide que dans une position déterminée du corps.

Les symptômes et la marche du pneumothorax que nous venons de décrire sont complétement modifiés, lorsqu'à la suite de la perforation d'une caverne l'air est entré dans un espace limité par d'anciennes et solides adhérences, ou lorsque, après la rupture d'un empyème dans le poumon et après son évacuation partielle par les bronches, l'air est venu remplacer le liquide écoulé. Dans ces cas, surtout dans le dernier, les symptômes subjectifs manquent souvent complétement et on ne reconnaît la maladie que par hasard en faisant l'examen physique de la poitrine.

L'*examen physique* donne les résultats suivants, lorsqu'une grande quantité d'air est accumulée dans la cavité pleurale :

Aspect extérieur. Si un phthisique qu'on a quitté, il y a peu de jours, sans grande dyspnée, levé ou couché dans une position tout à fait naturelle, est trouvé à la visite suivante avec les signes de la plus forte dyspnée, couché sur un côté déterminé et évitant soigneusement tout changement de position, ce simple aspect suffit pour éveiller en nous le soupçon qu'un pneumothorax s'est développé, surtout si ce changement dans l'état du malade s'est fait d'une manière subite.— Au simple aspect, le moins exercé remarque facilement *que le thorax est considérablement dilaté, que les sillons intercostaux sont effacés, que l'expansion respiratoire manque* du côté malade ; il en est de même de l'impulsion du cœur qu'on voit souvent à la droite du sternum, lorsque le pneumothorax se trouve à gauche.

Palpation. Le déplacement du cœur vers le côté sain et le refoulement du foie vers en bas, lorsque le pneumothorax se trouve à droite, sont encore plus manifestes à la palpation. Le *frémissement pectoral* est, dans tous les cas, plus faible du côté malade que du côté sain, d'ordinaire même il fait complétement défaut du côté malade.

Percussion. Dans l'étendue du pneumothorax, on entend à la percussion un son *plein, clair, tympanitique,* qui dans le pneumothorax droit s'étend trop vers en bas, et dans le pneumothorax gauche trop vers en dedans. Lorsque la tension de la paroi thoracique est très-considérable, le son de la percussion *n'est pas tympanitique* à cause de la forte pression qui s'exerce sur la surface interne et qui empêche la production de vibrations régulières. Quelquefois la tension de la paroi thoracique atteint un degré si élevé, que la percussion ne peut pas la mettre en vibration, et en percutant même avec force on n'entend qu'un son *faible* (mat). Dans ces derniers temps, on a ajouté une grande importance à ce que la tonalité du son de la percussion haussait ou baissait, selon que le malade se mettait sur son séant ou se couchait (Biermer), et l'on a expliqué ce phénomène de la manière suivante : L'exsudat, dans la position assise, refoulerait le diaphragme par en bas et de cette façon le plus grand diamètre de la cavité pleurale serait augmenté. (Biermer, Gerhardt.) Je crois devoir mettre en doute l'augmentation constante du diamètre longitudinal de la cavité pleurale dans la position assise, et je crois même que, dans certaines circonstances, c'est-à-dire lorsque l'épanchement est un peu considérable, c'est précisément le contraire qui peut se présenter. — Enfin, on entend souvent, en percutant, *un son métallique,* surtout si pendant ce temps on applique l'oreille sur la poitrine. — Après quelques jours, le son de la percussion devient *mat* aux endroits déclives dans l'étendue de l'épanchement. Un symptôme caractéristique du pyopneumothorax, c'est que les limites de la matité se modifient *immédiatement,* dès que le malade change de position. Si le malade est couché sur le dos, le son de la percussion peut être plein en avant jusqu'au bord inférieur des côtes ; s'il se relève, il peut être mat jusqu'à un niveau assez élevé.

Auscultation. Existe-t-il en même temps de l'air et du liquide dans la cavité pleurale, alors on peut entendre, souvent même, avant d'appliquer l'oreille sur le thorax, un *bruit de fluctuation* à timbre métallique, lorsqu'on secoue le malade (succussion hippocratique), ou que ce dernier change subitement de position, qu'il se lève ou se couche brusquement ; ce bruit ressemble à celui qu'on produit en secouant une bouteille à moitié remplie d'eau. — Le murmure vésiculaire ne s'entend pas, symptôme très-caractéristique lorsqu'il est associé au son plein de la percussion ; à sa place on perçoit, si ce n'est toujours, au moins le plus souvent, des bruits métalliques : une respiration amphorique, mais surtout des râles métalliques et le tintement métallique, bruits qui s'entendent également au niveau des grandes

cavernes à parois lisses et régulièrement bombées. L'existence des bruits métalliques ne prouve nullement que l'air entre dans la cavité pleurale et en sort librement; on les perçoit également lorsque la communication anormale est fermée, car les bruits produits dans le poumon résonnent, dans ces circonstances, avec un timbre métallique.

Dans la plupart des cas où l'air peut circuler librement dans la cavité pleurale après la perforation d'une caverne, les symptômes décrits se présentent tous et avec les caractères que nous leur avons attribués; la maladie est alors facile à reconnaître. Mais si le pneumothorax est *enkysté*, un grand nombre de ces symptômes peuvent manquer. Si l'espace dans lequel l'air se trouve renfermé est trop petit ou trop irrégulier pour pouvoir prendre une forme régulièrement bombée par suite de la pression centrifuge de l'air et de l'exsudat, on n'entendra des sons métalliques ni à la percussion ni à l'auscultation. Le signe le plus constant et le plus sûr du pneumothorax enkysté, c'est le *son plein de la percussion, associé à l'absence du bruit respiratoire.*

Dans quelques cas où, après la perforation d'un empyème dans le poumon, l'espace renfermant l'air et l'exsudat était particulièrement irrégulier, j'ai perçu en appliquant la main sur le thorax un choc très-caractéristique du liquide contre la paroi antérieure, lorsque le malade se relevait rapidement et énergiquement.

§ 4. Diagnostic.

Il n'y a qu'un seul cas où l'on puisse confondre le pneumothorax avec l'emphysème, c'est lorsque le malade auprès duquel on est appelé manque tellement de respiration, qu'il ne peut donner aucun renseignement sur son état antérieur; dans tous les autres cas, le développement très-rapide de la dyspnée dans le pneumothorax et très-lent dans l'emphysène ne permet pas le doute. Lorsqu'on est dans le doute, ce qui du reste doit être très-rare, on fera surtout attention aux signes suivants : 1° dans l'emphysème (qui le plus souvent existe des deux côtés) les deux moitiés du thorax sont dilatées; dans le pneumothorax (presque toujours unilatéral) il n'y a qu'un côté qui soit dilaté; 2° dans l'emphysème les espaces intercostaux forment des sillons plats; dans le pneumothorax ces espaces sont effacés ou bombés en dehors; 3° dans l'emphysème, le bruit vésiculaire est faible, mais ne manque pas complétement, ou bien il est remplacé par les râles muqueux; dans le pneumothorax on n'entend pas de respiration vésiculaire, mais souvent des bruits métalliques; 4° dans l'emphysème, on sent le plus souvent le frémissement pectoral; dans le pneumothorax, il manque presque toujours.

Pour distinguer le pneumothorax de grandes cavernes vides et situées superficiellement, au niveau desquelles on produit un son métallique à la

percussion et l'on entend à l'auscultation une respiration amphorique et des râles métalliques, il faut prendre en considération les points suivants : 1° au niveau de ces cavernes le thorax est ordinairement affaissé, au niveau du pneumothorax il est dilaté; 2° le frémissement pectoral existe sur les cavernes et souvent même il y est plus fort; dans le pneumothorax il manque d'ordinaire complétement; 3° les râles qui se produisent dans les cavernes sont ordinairement plus forts et plus abondants que ceux qu'on observe dans le pneumothorax; 4° quand il y a des cavernes, les organes avoisinants ne sont pas déplacés, dans le pneumothorax ils sont le plus souvent refoulés d'une manière très-sensible ; 5° dans les cavernes, le degré d'acuité du son tympanitique change suivant que l'on fait ouvrir ou fermer la bouche; dans le pneumothorax, ce n'est pas le cas.

§ 5. Traitement.

Le traitement du pneumothorax ne peut être que palliatif et symptomatique. Dans beaucoup de cas, surtout dans ceux où la masse du sang n'a pas encore été diminuée par une fièvre de longue durée, une saignée peut devenir d'une nécessité absolue au moment où le pneumothorax se déclare. Il est même possible qu'on soit obligé de revenir à la saignée lorsque le poumon non comprimé est tellement hypérémié qu'il ne peut pas fonctionner convenablement. Les douleurs produites par le tiraillement du diaphragme et la pleurite commençante, seront combattues par des saignées locales et des compresses froides. Les préparations opiacées sont indispensables pour soulager le malade et lui donner quelque repos.

La ponction du thorax avec un fin trocart est un moyen indispensable, mais simplement palliatif, pour diminuer la dyspnée du malade. Cette opération ne modifie en rien l'état du poumon malade, mais elle est très-utile au poumon sain, lorsque le médiastin, fortement repoussé par la pression de l'air et de l'exsudat, rétrécit également d'une manière très-considérable l'espace de la cavité pleurale non perforée.

Quant au traitement des périodes ultérieures du pneumothorax, on se guidera sur les principes que nous avons établis pour le traitement de la pleurésie.

CHAPITRE IV.

Tuberculose de la plèvre.

1° Les tubercules gris, transparents ne s'observent dans le *tissu propre de la plèvre* que pendant la tuberculose miliaire aiguë, à côté de tubercules récents du poumon, de la rate, du foie, des méninges, etc. Dans cette affection, le malade succombe, comme nous l'avons dit antérieurement, à l'intensité de la fièvre avant que les tubercules aient subi des métamorphoses ultérieures. — La tuberculose miliaire de la plèvre ne donne pas lieu à des symptômes locaux.

2° On voit beaucoup plus souvent se développer des granulations tuberculeuses dans les *pseudo-membranes de formation récente*, qui se développent sur la plèvre lorsque la pleurite présente des recrudescences répétées. Nous avons montré précédemment que pendant les inflammations qui atteignent, dans la pleurite récidivée, les jeunes végétations riches en capillaires larges et à parois minces, on observe facilement des ruptures vasculaires. De cette façon, il est aisé de comprendre pourquoi la forme hémorrhagique des épanchements pleurétiques s'observe à côté de la tuberculose des pseudo-membranes. Cette dernière se montre sous la forme de proéminences nombreuses, mamelonnées, la plupart de la grosseur d'un grain de chènevis, qui d'abord blanchâtres, deviennent plus tard jaunes. Cette tuberculose des pseudo-membranes se prête le mieux à l'observation du développement et des métamorphoses des tubercules (Virchow). Les symptômes de cette forme de tuberculose pleurale ne peuvent pas être distingués de ceux d'une pleurite avec exsudat hémorrhagique.

CHAPITRE V.

Cancer de la plèvre.

Le cancer de la plèvre ne s'observe jamais à l'état primitif, mais toujours dans la dyscrasie cancéreuse avancée et consécutivement aux cancers développés dans d'autres organes, surtout dans les organes voisins; il complique le plus souvent le cancer du sein, le cancer du médiastin, le cancer du poumon, et se développe surtout très-fréquemment après l'extirpation du cancer du sein. La plèvre, dans ces cas, est ou bien perforée du dehors par les masses cancéreuses voisines, qui ne font que végéter vers l'intérieur sous forme de tumeurs bosselées, ou bien il se développe idiopathiquement sur la plèvre des tumeurs cancéreuses qui atteignent quelquefois le volume du poing et

au delà et qui présentent un aspect lardacé et médullaire et une surface bosselée ou plus ou moins aplatie. Les cancers de la plèvre sont riches en cellules, pauvres en tissu conjonctif et appartiennent aux encéphaloïdes. Lorsque la dégénération cancéreuse a une certaine étendue, il se produit dans la cavité pleurale un liquide qui tient pour ainsi dire le milieu entre les épanchements inflammatoires et les épanchements hydropiques : il renferme (comme le liquide que nous trouvons également dans d'autres sacs séreux, lorsqu'ils sont le siége d'une dégénération cancéreuse) de la fibrine ; mais *cette fibrine ne se coagule qu'à la longue*, c'est-à-dire nous ne trouvons pas dans le liquide de précipités fibrineux, mais lorsqu'on expose le liquide évacué à l'air il se dépose, peu à peu et souvent pendant plusieurs jours de suite, des masses coagulées.—Hydropisie lymphatique (Virchow), hydropisie fibrineuse (Vogel)..... ..... Cette particularité semble due au sang qui très-souvent est mêlé au liquide transsudé en cas de dégénération de la plèvre. Depuis que Schmidt a prouvé que dans tous les produits de transsudation il se précipite de la fibrine, si l'on a eu soin d'y ajouter du sang, le fait d'une coagulation tardive de ce principe dans le liquide fourni par les séreuses atteintes de cancer, a trouvé une explication physiologique.

Dans la grande majorité des cas, on ne peut pas diagnostiquer les cancers de la plèvre. Si après une longue durée d'un cancer du sein, non mobile, ou après l'extirpation d'un cancer pareil il se développe dans la cavité pleurale un épanchement qui augmente lentement sans donner lieu à de vives douleurs, il est permis d'admettre une végétation de masses cancéreuses sur la paroi interne du thorax. — De grandes tumeurs peuvent comprimer le poumon ou de grosses bronches, déplacer le cœur ou exercer une pression sur les gros vaisseaux. De cette façon, il peut se développer de la dyspnée, de la cyanose, des vertiges, etc... tous symptômes qu'on ne pourra rattacher que très-rarement à leur cause véritable. — Si de grandes masses cancéreuses atteignent la paroi thoracique, le son de la percussion y devient d'une matité absolue, et si la tumeur s'appuie en arrière sur l'aorte et en avant sur la paroi thoracique, on peut percevoir des pulsations et confondre le cancer de la plèvre avec un anévrysme de l'aorte. Cette confusion arrive d'autant plus facilement, que l'aorte présente au point où elle est comprimée un bruit de souffle qu'on perçoit à l'endroit où existent la matité et les faibles pulsations. Cependant la pulsation en question est toujours faible et le bruit anormal toujours systolique, jamais on entend le bruit double qui ne manque que rarement dans les anévrysmes de l'aorte appliqués contre la paroi thoracique. Enfin, les anamnestiques, surtout l'extirpation d'un cancer du sein fournissent des points de repère au diagnostic. Il ne peut pas être question d'un traitement du cancer pleural, et nous devons nous borner à combattre les symptômes les plus pénibles.

APPENDICE

AUX MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION

MALADIES DES FOSSES NASALES

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie et catarrhe de la muqueuse nasale. — Coryza. Gravedo. — Rhume de cerveau.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les troubles nutritifs et fonctionnels qui caractérisent le catarrhe s'observent très-souvent sur la muqueuse nasale, et y portent le nom de coryza. Il est beaucoup plus rare de voir la muqueuse du nez être atteinte d'inflammation croupale ou diphthéritique, on observe cette complication presque uniquement dans le cours des maladies infectieuses.

Quant à l'étiologie du catarrhe nasal, nous pouvons pour ainsi dire répéter ce que nous avons dit de l'étiologie du catarrhe du larynx et des bronches. La *prédisposition* au coryza varie selon les différents individus. Chez les enfants, elle est en général plus prononcée que chez les adultes ; chez les personnes faibles, délicates, et surtout scrofuleuses, elle est plus grande que chez les hommes robustes et bien musclés ; on peut diminuer la prédisposition en endurcissant peu à peu la muqueuse, c'est ainsi que les forts priseurs qui irritent sans cesse la muqueuse du nez sont rarement atteints du coryza. La prédisposition à cette maladie est augmentée par des récidives fréquentes. A côté de cela, il existe des causes prédisposantes qui nous sont complétement inconnues, ou, en d'autres termes, nous trouvons quelquefois une très-

grande prédisposition au coryza chez les individus chez lesquels nous ne pouvons rien découvrir qui les distingue d'autres individus peu prédisposés.

Les *causes occasionnelles* qui donnent lieu au catarrhe du nez sont de natures très-diverses, et l'opinion presque généralement admise dans le public que chaque coryza sans exception est dû à un refroissement de la peau, est fausse, quoique la plupart des cas dépendent d'un refroidissement, surtout des pieds. — Après cela, ce sont des causes morbifiques, agissant localement, qui donnent le plus souvent lieu aux catarrhes de la muqueuse nasale, par exemple, la pénétration d'air chaud, de poussière, de vapeurs irritantes, de corps étrangers dans la cavité nasale, l'acte de priser chez les individus qui n'y sont pas habitués, de même des coups qui atteignent le nez, des efforts considérables et répétés pour se moucher, etc. — Dans d'autres cas, le catarrhe accompagne d'autres affections du nez, telles que ulcères, néoplasmes, carie et nécrose de cet organe. — Souvent une inflammation se propage des organes voisins sur la muqueuse nasale ; un coryza très-désagréable et très-intense accompagne constamment les furoncles de la lèvre supérieure et les abcès de la gencive des dents incisives supérieures. — Enfin, les catarrhes du nez sont assez souvent le symptôme d'une maladie constitutionnelle ; c'est ici que se rangent le coryza qui accompagne la rougeole, le typhus exanthématique, ensuite les formes légères du coryza scarlatineux, le coryza syphilitique dans la vérole congénitale (voyez les chapitres correspondants dans le second volume), probablement aussi le coryza qui fait partie de ces catarrhes généralisés pendant les épidémies de grippe et qui atteint un grand nombre de personnes, et jusqu'à un certain point le coryza iodique qui constitue un des symptômes les plus importants de l'intoxication iodique. — L'opinion généralement admise, que le coryza est contagieux, est en contradiction avec les expériences de Friedreich ; ce dernier ne réussissait pas à faire naître la maladie en transportant la matière secrétée de personnes atteintes de coryza aux différentes périodes, sur la muqueuse nasale d'individus sains.

§ 2. Anatomie pathologique.

Au début du *catarrhe aigu* les capillaires de la muqueuse nasale sont gorgés de sang, le tissu est imbibé et la muqueuse, gonflée par l'hypérémie et l'œdème, sécrète un liquide incolore, ténu et salé. Plus tard, lorsque l'hypérémie et le gonflement de la muqueuse diminuent, la sécrétion devient plus épaisse et la grande quantité de jeunes cellules qui s'y trouvent mêlées la rendent opaque.

Dans le *catarrhe chronique* la muqueuse nasale est considérablement gonflée ; elle sécrète, dans quelques cas, un liquide peu abondant, mais ordinairement la sécrétion est très-abondante et puriforme par suite du mélange

d'un grand nombre de jeunes cellules. Souvent elle se dessèche dans le nez, forme des croûtes dures, d'un vert foncé sale et montre chez quelques individus une grande tendance à la décomposition putride, sans qu'on puisse découvrir la cause de ce phénomène.

Le catarrhe chronique conduit, dans certains cas, à des *ulcères catarrhaux*, lorsque la formation de cellules ne reste pas limitée à la surface de la muqueuse, mais s'étend au tissu propre de cette membrane ; ces ulcères restent en général superficiels, quelquefois cependant ils pénètrent dans la profondeur, surtout chez les individus scrofuleux et cachectiques, ils peuvent détruire le périchondre et le périoste et donner lieu à la carie et à la nécrose des cartilages et des os du nez. Dans la sécrétion des ulcères, surtout de ceux qui ont amené une carie et une nécrose des cartilages et des os, il se fait presque constamment une décomposition putride, qui répand une odeur très-désagréable, phénomène qu'on n'observe qu'exceptionnellement dans la sécrétion du catarrhe chronique simple.

D'autres fois, le catarrhe chronique de la muqueuse nasale conduit à des *végétations polypeuses*. « Celles-ci se montrent, d'après Rokitansky, tantôt sous forme d'un épaississement diffus s'étendant sur unepartie assez considérable de la muqueuse, surtout sur les cornets ayant une surface irrégulière, d'où s'élèvent des protubérances sous forme de verrues, des tumeurs sous forme de plis ; tantôt la végétation est plus circonscrite et en se développant elle donne lieu, comme la forme précédente, à un corps arrondi, pédiculé, renflé en massue. Ces tumeurs consistent en une végétation gélatiniforme du tissu conjonctif sous-muqueux et de ses glandes qui souvent dégénèrent en kystes. Peu à peu la masse qui les constitue se transforme en tissu conjonctif fibreux ; elles rétrécissent l'espace de la cavité nasale, la bouchent et finissent par se montrer dans les ouvertures antérieures et postérieures. »

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes du *catarrhe nasal aigu* sont probablement connus de tout le monde, nous serons donc court dans notre description. Ordinairement les malades se plaignent d'abord d'un sentiment de sécheresse dans le nez et d'une obstruction plus ou moins complète de l'une ou de l'autre narine ou des deux à la fois, obstruction qui les engage à faire des efforts irrationnels pour se moucher. De temps en temps il se développe, souvent à de très-courts intervalles, une démangeaison dans le nez qui précède le plus souvent d'une manière immédiate le phénomène réflexe connu sous le nom d'éternuement ; mais cette démangeaison peut aussi disparaître sans donner lieu à l'éternuement. Bientôt la sécheresse du nez est suivie d'une sécrétion très-abondante et il s'écoule par les narines d'une manière presque continue un liquide aqueux, incolore, transparent, d'un goût salé, qui irrite la lèvre

supérieure, la rougit et quelquefois l'excorie. D'après Donders, cette sécrétion, qui à ce moment présente une réaction fortement alcaline, doit son action irritante à la grande quantité de sel ammoniac qu'elle renferme, tandis qu'elle est plus pauvre en chlorure de sodium que ne le ferait supposer son goût salé. Le sens du goût et celui de l'odorat sont diminués, la parole est nasillarde. Presque dans tous les cas, le catarrhe s'étend également à la muqueuse des sinus frontaux et les malades se plaignent à la suite de cette complication d'un sentiment de pression ou d'une douleur très-pénible dans le front, selon le degré de violence du catarrhe. Aussi loin qu'on peut voir la muqueuse nasale, on la trouve rouge et gonflée. Lorsque l'intensité du catarrhe est plus considérable, la rougeur et le gonflement s'étendent de la muqueuse aux téguments externes du nez et des joues. Très-souvent le coryza est accompagné d'une conjonctivite catarrhale, il y a photophobie et les yeux rougis laissent échapper en grande quantité des larmes qui s'écoulent dans les cavités nasales et sur les joues. Si le pharynx participe au catarrhe du nez, il existe des embarras de déglutition ; si les voies aériennes prennent également part à l'inflammation, on voit s'ajouter aux symptômes précités la toux et l'enrouement. Lorsque le catarrhe se propage à la trompe d'Eustache, on observe de légères douleurs dans l'oreille, des bourdonnements et une surdité passagère.

L'ensemble des symptômes que nous venons de décrire est presque toujours accompagné d'un état général fébrile, surtout lorsque le catarrhe atteint une grande intensité et qu'il se répand sur une grande surface. Chez certains individus, qui sont peu disposés à la réaction fébrile, la fièvre est peu forte ; chez d'autres, surtout chez les personnes appelées irritables, elle est pénible au plus haut degré.

En parlant du catarrhe bronchique, nous avons décrit avec tous les détails les symptômes de la fièvre catarrhale, surtout les frissonnements souvent répétés et provoqués par chaque changement de température, l'abattement douloureux des membres, le manque d'appétit des malades, etc.

La durée du catarrhe aigu du nez est ordinairement courte. Le plus souvent, dès le deuxième ou le troisième jour de la maladie, la sécrétion devient moins abondante, plus épaisse, plus opaque, elle perd le goût salé, présente une réaction alcaline moins forte, prend une couleur jaunâtre ou verdâtre, se dessèche, surtout la nuit, et forme des croûtes dures, solidement adhérentes à la muqueuse. Le chatouillement dans le nez, l'éternuement deviennent plus rares, la céphalalgie frontale cesse, le gonflement de la muqueuse disparaît, et le nez devient de nouveau perméable, lorsque le malade, en se mouchant, a éloigné la sécrétion liquide ou desséchée, qui pourrait encore s'y trouver. L'état général fébrile persiste rarement au-delà de deux ou trois jours. Les phénomènes qui dépendent de l'extension du catarrhe aux muqueuses voisines diminuent également d'intensité ou disparaissent com-

plétement vers la fin de la première semaine, et dans la plupart des cas, la maladie se termine du cinquième au huitième jour par la guérison complète. Rarement le coryza traîne en longueur et devient chronique, c'est ce qu'on observe surtout chez les individus scrofuleux. On voit par là que le catarrhe aigu du nez est une maladie aussi fréquente que peu dangereuse chez l'adulte; par contre, chez les enfants à la mamelle, il peut devenir dangereux, parce que l'oblitération de leurs narines, déjà naturellement étroites, rend la succion plus difficile. Si dans ces cas on ne nourrit pas l'enfant à la cuiller, la vie peut être mise en péril si la constitution est naturellement faible.

Dans le *catarrhe chronique du nez*, le sentiment de chatouillement, l'éternuement, la céphalalgie frontale, la fièvre manquent généralement; par contre, le gonflement de la muqueuse donne ordinairement lieu à un rétrécissement persistant des fosses nasales. La sécrétion est tantôt muqueuse, tantôt muco-purulente. Dans quelques cas, elle est peu abondante; dans d'autres, elle est très-considérable. Ce n'est pas toujours la sécrétion abondante et purulente qui est le plus disposée à la décomposition putride. Au contraire, on observe quelquefois l'*ozène* ou *punaisie* dans les catarrhes chroniques où la sécrétion est tellement faible que le catarrhe passe inaperçu et l'on a prétendu que la punaisie dépendait, dans certains cas, d'une exhalaison fétide de la muqueuse nasale et non de l'odeur de ses sécrétions en décomposition. Il est probable que la sécrétion se putréfie plus facilement lorsque le nez est particulièrement étroit; cette opinion pourrait s'appuyer sur un fait plus ou moins analogue : c'est que chez les enfants affectés d'intertrigo derrière les oreilles, la sécrétion de la peau excoriée se décompose très-facilement dans la fente étroite formée par l'oreille et la tête, et prend une odeur cadavéreuse. Si la sécrétion est abondante et puriforme, on voit souvent prendre naissance les croûtes très-dures et d'un vert noirâtre, déjà citées, qui sont tantôt éloignées par l'acte de se moucher, tantôt aspirées dans le pharynx et expectorées. Dans quelques cas, on trouve également la paroi postérieure du pharynx couverte de croûtes semblables. — Le catarrhe chronique du nez est une maladie très-tenace, qui résiste souvent à tout traitement et persiste pendant de longues années en variant d'intensité. Il est souvent difficile et même impossible de dire si le catarrhe chronique a donné lieu à la formation d'ulcères dans le nez, à l'ozène pris dans le sens restreint. C'est parce que l'odeur fétide de la sécrétion n'est pas pathognomonique de l'ulcération de la muqueuse nasale, mais se rencontre également dans le coryza chronique simple, que les médecins qui appellent ozène chaque cas accompagné d'un écoulement fétide, ont été obligés d'admettre deux formes d'ozène, l'ozène ulcéreux et l'ozène non ulcéreux. Un diagnostic certain des ulcères n'est possible que dans les cas où l'on peut les voir à l'aide d'un éclairage convenable et de la dilatation des narines, ou bien les atteindre avec une sonde. Même les ulcérations superficielles du nez, qui ne s'éten-

dent pas jusqu'au périchondre ou au périoste, sont d'une grande opiniâtreté. Abstraction faite de l'irritation toujours répétée que produit l'acte de se moucher, une circonstance qui rend presque impossible le rapprochement des bords de l'ulcère, c'est que la muqueuse est solidement adhérente au cartilage et à l'os et, de cette manière, la cicatrisation devient excessivement difficile. L'ozène syphilitique sera traité dans le second volume. Nous y parlerons également de la destruction du nez par le lupus, qu'on désigne souvent du nom d'ozène scrofuleux, en omettant toutefois ce qui peut appartenir au domaine de la chirurgie.

Les fosses nasales sont-elles rétrécies par un gonflement diffus et une hypertrophie de la muqueuse ou par une *végétation polypeuse?* C'est là une question qui ordinairement ne trouve sa solution que lorsque les polypes sont accessibles à la palpation. On ne doit jamais négliger d'examiner avec beaucoup de soin les fosses nasales par l'ouverture postérieure aussi bien que par les narines, lorsque les malades se plaignent d'un enchifrènement chronique dans une ou les deux cavités nasales, surtout quand la sécrétion est plus ou moins mêlée de sang, lorsqu'ils se mouchent violemment. La manière d'examiner l'intérieur du nez et la symptomatologie des grands polypes du nez appartiennent au domaine de la chirurgie. Je passe ces derniers sous silence, de même que je renvoie pour les autres néoplasies du nez et les maladies de ses cavités accessoires aux manuels de chirurgie et surtout à l'ouvrage classique de mon collègue Bruns.

§ 4. Traitement.

On a recommandé différentes méthodes abortives pour combattre le catarrhe aigu du nez; mais aucune n'a été jugée digne d'une application générale, ni le tamponnement des narines avec de petites éponges ou des boulettes de charpie, ni les injections dans le nez, ni le badigeonnage de la muqueuse malade avec des solutions astringentes ou narcotiques, ni l'application de narcotiques sous forme de poudre, ni l'aspiration de vapeurs d'acide acétique, ni enfin la diète, dite sèche. Il n'y a qu'une diaphorèse énergique qui coupe réellement, dans beaucoup de cas, le catarrhe aigu du nez, ou qui du moins en abrége considérablement la durée. Partout où l'on a l'occasion de faire prendre un bain de vapeur russe, on l'ordonnera aux malades atteints d'un coryza violent, en leur recommandant de prendre toutes les précautions qu'exige ce procédé énergique, si on veut le voir réussir. Dans la plupart des cas, on se bornera à conseiller au malade de garder la chambre pendant quelques jours, de prendre de temps en temps une boisson tiède, de se tenir la tête et les pieds chauds, de se servir de mouchoirs de lin et non de soie ou de coton, de les changer souvent, de

mettre sur la lèvre supérieure un peu de pommade rosat pour la protéger par cette couche de graisse contre l'influence de la sécrétion irritante. Quelques malades se louent également de la respiration de vapeurs chaudes au début du coryza, aussi longtemps que le nez est sec. Il n'y a pas de danger, comme on le croit dans le peuple, à renifler de l'eau froide, cependant ce procédé ne donne qu'un soulagement passager et semble même prolonger quelquefois la maladie. Dans les périodes ultérieures du catarrhe aigu, lorsque l'irritabilité de la muqueuse a fait place à un état plus torpide, une promenade un peu longue à l'air et même de temps en temps une prise de tabac semblent hâter la guérison. Chez les nourrissons, qui ne peuvent pas se moucher, il est nécessaire d'éloigner la sécrétion qui bouche les narines par des injections d'eau tiède, et de leur donner le lait avec la cuiller ou le biberon, aussi longtemps que la succion est impossible.

Dans le traitement du *catarrhe chronique du nez*, il faut avant tout prendre en considération les anomalies de la constitution. L'huile de foie de morue est indiquée dans certaines circonstances, que nous examinerons de plus près en parlant de la scrofulose. Au contraire, les individus bouffis, chez lesquels il y a surabondance dans la production de graisse, on est parfois forcé de les soumettre à une diète sévère, de leur prescrire un traitement méthodique par les purgatifs et au besoin une cure à l'eau froide. Le traitement local est d'une très-grande importance dans le coryza chronique. Ce qui fait le plus d'effet, c'est le badigeonnage de la muqueuse gonflée avec une solution de nitrate d'argent (0^{gr},20 à 2 grammes sur 30 grammes d'eau), ou la cautérisation, répétée de temps en temps, avec la pierre. D'autres remèdes, qui jouissent d'une réputation toute spéciale dans le traitement du coryza chronique, ce sont les préparations mercurielles sous forme de poudre à priser (calomel, précipité rouge $\widetilde{aa}$ 0^{gr},60, sucre blanc 15 grammes), ou bien les solutions faibles de sublimé qu'on injecte dans le nez. L'emploi de l'alun, des préparations de zinc, de plomb, du tannin, etc., se recommandent moins. Si l'écoulement est fétide et s'il ne perd pas cette propriété à la suite des traitements précités, on essayera si des injections d'eau chlorurée, d'une faible solution iodée (iode métallique 0^{gr},10 à 0^{gr},20, iodure de potassium 0^{gr},20 à 0^{gr},40, eau distillée 180 grammes) ou d'eau créosotée, amèneront un meilleur résultat.... ...Le meilleur palliatif pour détruire la mauvaise odeur, c'est une solution faible d'hypermanganate de potasse.

Les *ulcères catarrhaux* réclament en général le même traitement que le catarrhe chronique. Dans ces cas, le traitement local, surtout la cautérisation des ulcères avec le nitrate d'argent, est encore plus nécessaire que dans le catarrhe simple. Il y a lieu de préférer aux injections la douche nasale à l'aide d'un instrument fort simple dont les personnes même les moins habiles apprennent à se servir convenablement après un très-court exercice.

Le traitement des *végétations polypeuses* rentre dans le domaine de la chirurgie.

CHAPITRE II.

Hémorrhagies de la muqueuse nasale. — Saignement du nez. Épistaxis.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les capillaires de la muqueuse nasale sont beaucoup plus souvent atteints de rupture que les capillaires d'autres muqueuses et d'autres organes, lorsqu'ils sont dilatés par une pression intérieure exagérée. La plupart des hommes ne sont jamais atteints d'une autre hémorrhagie spontanée que celle du nez ; chez l'un ces saignements sont plus fréquents que chez l'autre, mais peu d'hommes en sont complétement exempts. Si l'épistaxis est l'hémorrhagie spontanée qu'on rencontre le plus fréquemment, nous ne devons pas nous étonner que dans de certaines conditions qui augmentent la tendance aux hémorrhagies spontanées, ce soient précisément les capillaires du nez qui éprouvent préférablement ou exclusivement des solutions de continuité. Probablement l'état morbide des capillaires qui les dispose à se déchirer facilement, c'est-à-dire la diathèse hémorrhagique, s'étend plus ou moins à tous les vaisseaux du corps, mais ce n'est que dans le nez, organe dans lequel les parois capillaires possèdent naturellement une faible résistance, que le trouble nutritif des parois vasculaires suffit pour amener la rupture par la simple pression du sang.

La *prédisposition* à l'épistaxis est, en général, beaucoup plus grande chez les jeunes individus que chez les personnes d'un âge avancé ; mais d'ordinaire, elle ne commence à se montrer qu'après la deuxième dentition, et n'existe pas encore chez les tout petits enfants. Ensuite, ce sont les constitutions grêles, à os minces, à muscles flasques, à peau délicate, chez lesquelles on remarque ces épistaxis plus souvent que chez les individus à os épais, à muscles développés. La nutrition des parois capillaires est particulièrement altérée par les maladies épuisantes, qu'elles aient une marche aiguë ou chronique, et nous voyons très-souvent des hémorrhagies nasales se présenter comme le symptôme d'un marasme aigu ou chronique dans le cours de la fièvre typhoïde, d'une fièvre intermittente de longue durée, des exanthèmes aigus, de la pleurite, de la péritonite (surtout des inflammations latentes de l'abdomen qui ont leur point de départ dans le cœcum ou le côlon), de même nous les observons dans le cours de la tuberculose, de la carie, etc. L'opinion exprimée plus haut, que les capillaires du nez se prêtent plus à la

rupture que les capillaires d'autres organes, est appuyée principalement sur le phénomène que, dans les processus morbides dont il vient d'être question, et qui, certes, troublent la nutrition, non-seulement de la muqueuse nasale, mais de tout le corps, on voit survenir neuf hémorrhagies nasales, sur une d'un autre organe. Enfin, nous devons noter que, dans la plupart des maladies de la rate, les hémorrhagies nasales sont fréquentes, et que, pour les anciens médecins, et aujourd'hui encore aux yeux du public, une épistaxis fréquente, surtout de la narine gauche, est considérée presque comme un symptôme pathognomonique d'une affection de la rate. Mais les affections de la rate accompagnent si souvent les maladies épuisantes, et ces dernières prédisposent à leur tour si fréquemment aux hémorrhagies nasales, lors même qu'elles ne sont pas compliquées par une affection de la rate, qu'ordinairement on est dans le doute de savoir s'il existe un rapport génétique entre l'hémorrhagie nasale et l'affection de la rate. Ceci s'applique à l'hypérémie, à l'hypertrophie simple, à la dégénérescence lardacée de la rate, et il n'y a qu'une affection de la rate, celle qui est la base de la leukémie, dont nous puissions dire en toute certitude que l'épistaxis dépend directement de l'affection de la rate, ou au moins du mauvais état de la nutrition générale déterminée par cette dernière.

Les *causes occasionnelles* de l'épistaxis sont, dans la plupart des cas, tellement insignifiantes, que souvent elles ne peuvent pas être constatées. Il est vrai qu'après des coups, ou d'autres lésions du nez, il se produit des hémorrhagies ; de même, elles accompagnent le catarrhe, l'ulcération, les néoplasmes des fosses nasales ; mais ces épistaxis n'atteignent pas une grande intensité chez les individus qui ne présentent pas une prédisposition morbide, et nécessitent rarement une intervention énergique.

Par contre, chez les personnes atteintes d'une prédisposition morbide, l'état pléthorique dans lequel se trouve l'organisme, après un repas copieux, conduit souvent à des hémorrhagies du nez ; dans d'autres cas, l'usage des spiritueux, du thé, du café, ou d'autres boissons chaudes, de même que les exercices violents du corps, les émotions vives et d'autres influences excitantes de l'activité cardiaque, donnent lieu à des épistaxis ; dans d'autres cas encore, l'obstacle le plus insignifiant au départ du sang de la tête suffit pour amener une rupture des capillaires ; mais, comme nous l'avons dit, dans la plupart des cas, les causes occasionnelles ne peuvent pas être constatées chez les individus prédisposés, et s'il est permis de distinguer théoriquement une épistaxis due à la pléthore, à la fluxion et à la stase, il est souvent difficile, dans un cas spécial, de dire dans laquelle de ces trois catégories il convient de la ranger.

On rencontre souvent des cas où les malades, atteints d'épistaxis fréquentes, ne saignent toujours que par une seule narine, et chez lesquels l'introduction du doigt dans cette même narine donne immédiatement lieu à une

forte hémorrhagie, tandis que dans l'autre cet effet ne se produit pas. Dans ces cas, il est probable que l'hémorrhagie provient toujours d'un même petit rameau vasculaire, peut-être dilaté et situé à la partie inférieure et antérieure du nez. Si l'on considère que la muqueuse des cornets inférieurs surtout, est fortement vascularisée, et qu'on y rencontre des plexus artériels et veineux, et si l'on pense que les hémorrhagies en question débutent, chez certains individus, d'une manière subite et violente, c'est-à-dire que d'un coup il sort par le nez un filet continu de sang, il est presque hors de doute, malgré l'absence de la preuve anatomique, qu'une dilatation et un amincissement variqueux d'un ou de plusieurs de ces rameaux vasculaires sont la raison pourquoi chez certains individus la cause la plus futile donne lieu à un écoulement sanguin par le nez. Une autre circonstance, qui prouve que la source du sang se trouve très-bas et bien en avant, c'est que dans les hémorrhagies opiniâtres il suffit souvent, pour arrêter le sang, de fermer par le tamponnement les ouvertures nasales antérieures, et que ce n'est que d'une manière exceptionnelle qu'on est obligé de tamponner également les ouvertures postérieures. (Seitz.)

§ 2. Anatomie pathologique.

Les cadavres d'individus morts à la suite d'une hémorrhagie nasale entrent très-rapidement en décomposition et offrent à l'autopsie les signes de la plus grande anémie. Pour le reste, les résultats nécroscopiques sont négatifs, c'est-à-dire on ne réussit pas à trouver des vaisseaux béants comme source positive de l'hémorrhagie, ni à constater par l'examen microscopique, dans les parois vasculaires, des modifications anatomiques auxquelles on puisse rattacher la disposition aux ruptures.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans quelques cas, des prodromes précèdent l'hémorrhagie. Quelquefois ils ne sont constitués que par les phénomènes qui appartiennent à l'hypérémie et au gonflement de la muqueuse nasale, et les malades se plaignent, quelque temps avant le début de l'hémorrhagie, d'obstruction dans le nez et d'un sentiment de pression dans la région des sinus frontaux ; d'autres fois, les prodromes se rattachent à une hypérémie du cerveau par fluxion ou par stase, ou bien à une pléthore générale. Dans l'un et l'autre cas, ces symptômes s'amendent en général bientôt après le début de l'hémorrhagie, et, comme ils sont ordinairement plus désagréables que l'épistaxis elle-même, on donne à cette dernière la qualification de critique.

Les symptômes de l'hémorrhagie une fois déclarés n'ont pas besoin d'être

décrits spécialement. Le sang sort ou bien par les deux narines, ou, ce qui est plus fréquent, par une seule narine ; tantôt il tombe par goutte, tantôt il s'écoule en un filet continu plus ou moins large. Si l'hémorrhagie se montre pendant que les malades dorment sur le dos, le sang coule facilement, par l'ouverture postérieure, dans le pharynx, arrive en partie dans le larynx, y provoque la toux, et les malades, en se réveillant, s'effrayent beaucoup à la vue de ce sang, qu'ils croient provenir du poumon. Dans d'autres cas semblables, le sang est avalé, arrive dans l'estomac, et s'il est rejeté plus tard par le vomissement, il pourrait être confondu avec une hémorrhagie de l'estomac. Presque toujours le sang épanché au début a une couleur assez foncée et montre une grande tendance à se coaguler dans le vase où il est recueilli, ou sur les lèvres et dans le nez lui-même. Soit que cette coagulation produise un tamponnement naturel du nez, soit qu'elle s'étende du sang extravasé sur celui qui est renfermé dans les capillaires, dans la majorité des cas, elle arrête bientôt l'hémorrhagie ; dans d'autres cas, au contraire, où le sang montre dès le début peu de tendance à se coaguler, ou bien dans ceux où la tendance à la coagulation diminue de plus en plus avec les progrès de l'hémorrhagie, cette dernière dure plus longtemps et épuise les malades, surtout lorsqu'ils étaient déjà faibles avant l'hémorrhagie. C'est un fait d'observation journalière, qu'une épistaxis est d'autant plus difficile à arrêter qu'elle dure plus longtemps, et que souvent elle ne peut être arrêtée que par le tamponnement si elle persiste au delà de trois ou quatre jours. Dans certains cas, on voit d'une manière évidente que la perte de sang augmente la diathèse hémorrhagique plus que d'autres causes débilitantes, parce que des hémorrhagies sur d'autres muqueuses et des hémorrhagies dans le tissu de la peau (pétéchies) s'ajoutent à une épistaxis épuisante existant depuis plusieurs jours. Dans les cas de saignements de nez abondants et de longue durée, que nous avons cités en dernier lieu, les muqueuses, surtout celle des lèvres et la conjonctive, deviennent très-pâles : la peau prend une teinte d'un blanc sale, semblable à la cire, les malades sont affaiblis à l'extrême, se plaignent de douleurs dans la tête et la nuque, d'un sentiment d'angoisse et de palpitations de cœur; ils tombent facilement en faiblesse, et si l'on ne parvient pas à arrêter le sang, ce qui, dans ces cas, ne peut se faire que par une intervention énergique, le malade peut mourir d'anémie.

§ 4. Traitement.

Lorsqu'une épistaxis qui n'est pas très-considérable atteint des sujets robustes, on peut l'abandonner à elle-même, surtout si elle a été précédée d'un molimen hémorrhagique qui disparaît avec la perte de sang; du reste, elle cesse bientôt spontanément. Si l'hémorrhagie est plus abondante, si elle

affaiblit les malades, ou si ces derniers étaient déjà antérieurement assez faibles pour être obligés d'éviter les suites fâcheuses d'une perte de sang même peu considérable, on avertira les malades de ne pas favoriser l'hémorrhagie en se mouchant ou en s'essuyant trop souvent le nez; on emploira le froid sous forme de compresses froides appliquées sur le nez et le front, ou bien on fera renifler avec précaution de l'eau fraîche, additionnée d'un peu de vinaigre ou d'alun. On défendra, pendant tout le temps que dure l'hémorrhagie, tout mouvement forcé du corps, de même que l'usage du thé, du café, des soupes chaudes et d'autres substances excitantes, et l'on recommandera une boisson froide acidule. Si cette manière d'agir n'a pas de succès, si malgré ce traitement les malades s'affaiblissent à vue d'œil par suite de la persistance de l'hémorrhagie, si le sang prend une teinte plus claire, s'il ne se coagule que lentement et incomplétement, il ne faut pas perdre de temps et s'arrêter trop longtemps à employer d'autres remèdes styptiques : le sulfate de zinc, la créosote, le perchlorure de fer liquide; mais on fera de bonne heure le tamponnement simple, et, si celui-ci ne suffit pas, le tamponnement double avec la sonde de Belloc. De même, l'application de compresses froides sur le scrotum, et chez les femmes sur les seins, l'application de ventouses sèches ou scarifiées dans la nuque, la ligature des extrémités, le maintien des bras au-dessus de la tête, tous procédés qui, dans certains cas, ont été couronnés d'un plein succès, ne doivent être employés qu'aussi longtemps qu'il n'y a pas péril en la demeure. La même observation s'applique à l'usage interne des acides, du seigle ergoté, du tannin, de l'acide gallique. Si l'on hésite avec le tamponnement, non-seulement il devient plus difficile d'arrêter l'épistaxis, mais encore il s'y ajoutera d'autres hémorrhagies (car la diathèse hémorrhagique croît avec la durée de la perte de sang), contre lesquelles nous ne possédons pas de moyen aussi sûr que le tamponnement. Je connais plusieurs cas où, certes, on devait attribuer l'issue mortelle au retard qui avait été mis à l'opération du tamponnement.

MALADIES

DES

ORGANES DE LA CIRCULATION

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU CŒUR

CHAPITRE PREMIER

Hypertrophie du cœur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Par hypertrophie du cœur on n'entend *que ce genre d'épaississement de la paroi de l'organe, qui est produit par une augmentation de la masse de ses fibres musculaires normales*. Il importe de bien séparer cette hypertrophie *vraie* du cœur d'une augmentation de volume de sa paroi, produite par un développement d'éléments hétérogènes, dans son épaisseur, autrement dit d'une hypertrophie *fausse*. Et en effet, ces deux états modifient différemment la distribution du sang dans le corps, et sont par conséquent accompagnés de symptômes tout à fait différents. Si plus tard, comme cela arrive assez fréquemment, le cœur hypertrophié dégénère, si l'hypertrophie vraie se transforme en une hypertrophie fausse, on voit peu à peu disparaître les effets de la première, et à la fin, quand la dégénération l'emporte sur l'hypertrophie, il se produit un ensemble de symptômes qui est précisément l'opposé du tableau primitif de la maladie.

Chez les individus qui se nourrissent mal, ou bien dans le cours d'une maladie accompagnée de consomption, nous observons, il est vrai, une atrophie des muscles du cœur comme en général de tous les muscles du corps;

mais nous savons aussi qu'il ne suffit pas d'une alimentation abondante pour produire un état opposé, c'est-à-dire une augmentation de la masse du tissu musculaire. — Par contre, nous pouvons facilement constater que les muscles du corps qui sont parfaitement accessibles à l'observation directe *deviennent le siége d'une hypertrophie quand on les soumet à des contractions énergiques et souvent répétées*. Les muscles des bras chez les forgerons, ceux de la jambe chez les montagnards s'hypertrophient, l'hypertrophie des muscles inspirateurs, déterminée par le jeu exagéré de ces muscles, produit, comme cela a été dit précédemment, la position inspiratoire permanente du thorax, etc. Jusqu'à présent, une explication physiologique satisfaisante de ces faits reste encore à trouver. Une observation digne d'intérêt est la suivante : c'est qu'un muscle mis pour un certain temps, par l'action de l'électricité, dans un état de contraction tétanique, conserve pendant plusieurs heures un volume exagéré.

Si nous analysons les conditions qui, d'après les observations recueillies jusqu'à présent, président au développement de l'hypertrophie du cœur, nous constatons le plus souvent l'existence d'anomalies *ayant provoqué des contractions plus énergiques*, soit continuellement, soit d'une manière souvent répétée [1].

Les physiologistes reconnaissent qu'il existe un régulateur de l'activité cardiaque dont la nature ne nous est pas connue et qui doit accommoder en quelque sorte cette activité aux besoins de l'organisme, l'augmenter surtout, à mesure que les résistances à vaincre par le cœur deviennent plus grandes. Il nous reste donc à démontrer que l'hypertrophie du cœur prend naissance *toutes les fois que cet organe doit fournir un travail plus considérable, soit constamment, soit par intervalles souvent répétés*. Or, cette démonstration est facile.

1° L'hypertrophie s'ajoute presque constamment à la *dilatation du cœur*. La dilatation du cœur a pour conséquence une augmentation de son contenu, et le cœur ne pouvant, sans un certain effort, se débarrasser de son contenu normal, il faut un effort plus grand pour éloigner *un contenu plus considérable*, en supposant même que la résistance près des orifices ou dans les artères continue d'être normale. L'hypertrophie qui provient de la manière la plus évidente d'une simple dilatation est celle qui accompagne la péricardite, comme nous le verrons plus loin. L'imbibition de la paroi, qui se produit dans cette maladie, a pour premier effet une dilatation ; mais bientôt, et sans qu'il s'y ajoute un nouvel obstacle à la déplétion du cœur, il en résulte une hypertrophie. L'insuffisance valvulaire produit également d'a-

[1] D'après les mensurations faites par Bizot, l'épaisseur des parois ventriculaires va continuellement en augmentant jusqu'aux dernières limites de l'âge, à moins qu'il ne survienne un marasme général. C'est là un fait que l'on pourrait, à la rigueur, attribuer à l'exercice plus longtemps continué des muscles cardiaques.

bord une dilatation du cœur et plus tard seulement, vu l'effort qu'exige l'expulsion d'une quantité de sang plus considérable, l'hypertrophie de la partie de l'organe située immédiatement en deçà des valvules malades.

2° L'hypertrophie du cœur complique *les rétrécissements des orifices du cœur et des gros troncs vasculaires*. On comprend facilement que ces états pathologiques doivent également être suivis d'un accroissement des résistances que le cœur est appelé à vaincre. L'hypertrophie des *ventricules* se développe à la suite d'un rétrécissement des orifices artériels du cœur, comme aussi en cas d'étroitesse congénitale ou acquise des troncs artériels ; l'hypertrophie des *oreillettes* accompagne les rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires.

3° L'hypertrophie du cœur s'ajoute *aux anévrysmes de l'artère-aorte et de l'artère pulmonaire*. On sait, par la physique, que la résistance qui s'oppose à l'écoulement d'un liquide à travers un tube, s'accroît toutes les fois que ce tube est subitement rétréci ou dilaté en un point quelconque. L'une et l'autre condition et, avec elles, plus de travail à fournir par le cœur, se rencontrent quand les gros vaisseaux qui naissent de cet organe ont subi des dilatations anévrysmales considérables, surtout circonscrites.

4° L'hypertrophie du cœur se développe à la suite de tout *obstacle à la circulation, qui se produit dans le système de l'artère-aorte ou de l'artère pulmonaire*. Plus ces obstacles sont grands et étendus, plus le sang s'accumulera dans l'aorte et l'artère pulmonaire, et distendra les parois de ces vaisseaux ; dans la même mesure grandira la résistance que le cœur aura à vaincre.

Parmi les obstacles à la circulation qui peuvent entraîner une hypertrophie du cœur, les plus nombreux sont ceux qui se rencontrent dans la petite circulation, et c'est d'eux que dépend l'*hypertrophie du cœur droit*. Dans la division précédente nous avons appris à connaître un grand nombre de *maladies du poumon et de la plèvre* qui avaient pour conséquence forcée des modifications anatomiques l'hypertrophie du cœur droit, que l'on devait même compter au nombre de leurs symptômes. Nous avons fait voir entre autres, que la déplétion de l'artère pulmonaire est gênée dans l'emphysème et dans la cirrhose du poumon, parce que la raréfaction du tissu pulmonaire qui caractérise l'emphysème et l'induration du tissu qui existe dans la cirrhose ont entraîné la destruction de nombreux capillaires. De même, il arrive que l'artère pulmonaire se vide plus difficilement lorsqu'un épanchement dans la cavité pleurale produit la compression d'une portion plus ou moins grande du poumon et des capillaires correspondants. Mais la résistance que le contenu de l'artère pulmonaire oppose à la déplétion du cœur droit ne dépend pas uniquement du nombre des débouchés ; elle grandit encore dans une proportion très-notable quand le sang ne peut pas s'écouler librement des ramifications de l'artère pulmonaire dans les veines de ce nom, et c'est ainsi qu'aux maladies déjà signalées du poumon se rattachent *les maladies du cœur*

gauche qui entraînent une stase sanguine dans les veines pulmonaires. Quand il sera question des maladies de la valvule mitrale et de l'orifice correspondant du cœur gauche, nous insisterons plus longuement sur cette hypertrophie « de compensation » du ventricule droit.

Dans la grande circulation les troubles circulatoires *entraînant une hypertrophie du ventricule gauche* sont plus rares que dans la petite. Cela dépend de ce que dans la grande circulation le nombre des vaisseaux est beaucoup plus considérable, de sorte que des oblitérations capillaires très-étendues, la ligature et la compression d'artères volumineuses, peuvent être compensées par la dilatation d'autres réseaux vasculaires. L'obstacle qui, dans la grande circulation, augmente le plus fréquemment le travail du cœur gauche et qui forme, après les altérations des valvules aortiques, le point de départ du plus grand nombre des cas d'hypertrophie du cœur gauche, c'est la dégénérescence des parois artérielles, connue sous le nom « *d'athérome* dans le sens le plus large » et dont il sera plus longuement question au chapitre de l'*endarthérite déformante*. Dans cette affection souvent fort étendue des parois artérielles, les vaisseaux sont non-seulement allongés et flexueux, ce qui augmente le frottement du sang contre la paroi, mais il y a encore une diminution notable de l'élasticité des tuniques artérielles, cette propriété qui facilite si considérablement la circulation. — Dans l'oblitération de l'aorte immédiatement au-dessous de l'orifice du canal artériel (voyez section III, chapitre IV) comme on la rencontre quelquefois, on trouve également une hypertrophie considérable du ventricule gauche. — Les *occupations qui exigent de grands efforts musculaires* ont encore été citées au nombre des causes qui entraînent des hypertrophies du cœur. Si le fait est vrai, il faut ranger dans la catégorie mentionnée en dernier lieu les hypertrophies du cœur ainsi produites ; en effet, la pression que les capillaires éprouvent dans l'épaisseur des muscles contractés diminue le nombre et la grandeur des débouchés qui restent ouverts à l'aorte, et augmente par cela même le contenu de ce vaisseau et la tension de ses parois. Traube a fourni la preuve expérimentale que les contractions musculaires étendues augmentent la pression dans le système aortique pendant leur durée. — Le fait incontestable d'une hypertrophie du ventricule gauche, qui se développe chez quelques femmes dans le cours de la *grossesse*, est également expliqué par certains auteurs comme dû à une exagération du travail fourni par le cœur pendant la grossesse. — Enfin, Traube compte parmi les hypertrophies du cœur dues à un trouble circulatoire du système aortique, l'*hypertrophie ordinairement située à gauche*, qui, comme cela a déjà été démontré par Bright, complique, dans un grand nombre de cas, la troisième période de la *néphrite parenchymateuse*. Dans ce cas, la destruction des capillaires et le contenu augmenté de l'aorte, qui céderait moins de liquide aux reins, augmenteraient la tension du système aortique; les résistances qui s'opposent à la déplétion du ventricule gauche, seraient augmen-

tées, et c'est ainsi que se développerait une hypertrophie de ce ventricule. Bamberger a fait de graves objections à cette interprétation, en faisant remarquer que l'hypertrophie du cœur complique déjà les premières périodes de la maladie de Bright, et que souvent ce n'est pas seulement le cœur gauche, mais tout le cœur qui s'hypertrophie, que quelquefois l'aorte, dans ces cas, non-seulement n'est pas dilatée, mais au contraire trop étroite, que du reste il n'y a pas de faits analogues à citer, et qu'il est peu probable qu'une hypertrophie du cœur suive la destruction d'un certain nombre de capillaires rénaux, tandis que rien de semblable n'arrive à la suite de la ligature de gros troncs artériels.

5° L'hypertrophie du cœur complique la *pléthore générale*. On conçoit facilement qu'un état de plénitude de tout le système vasculaire doit augmenter les résistances que le cœur est appelé à vaincre. Toutefois on se demande avec raison si une augmentation générale du contenu vasculaire peut persister *à la longue*, si cette augmentation n'est pas bientôt effacée par une exagération des sécrétions, principalement du côté du rein (la sécrétion urinaire se trouve augmentée aussi longtemps qu'il y a augmentation de pression dans les artères rénales et dans les glomérules de Malpighi). Une pléthore passagère survient sans aucun doute après chaque repas copieux et surtout après de fortes libations. Aussi les personnes qui par des excès de table s'attirent souvent, ne serait-ce que d'une manière passagère, ce genre de pléthore, comme par exemple les commis voyageurs en vin, qui passent des journées entières à boire et à manger, fournissent un contingent considérable à l'hypertrophie générale du cœur.

Dans tous les cas mentionnés jusqu'à présent nous avons pu démontrer, d'une façon plus ou moins évidente, que l'activité exagérée du cœur, suivie d'hypertrophie, était provoquée par l'augmentation de la résistance opposée au courant sanguin, la vitesse de la circulation étant supposée normale. On conçoit facilement que, d'une manière analogue, une augmentation de la vitesse circulatoire, la résistance continuant d'être normale, suppose également une exagération de l'activité cardiaque, pouvant, de son côté, entraîner une hypertrophie du cœur. Les contractions du cœur deviennent plus intenses en cas d'*émotions violentes*. Chez certains individus on est forcé d'admettre une irritabilité plus grande, un *érèthisme du système nerveux*, surtout des nerfs cardiaques, de sorte qu'il suffit de causes légères pour provoquer chez eux des contractions cardiaques plus fréquentes et plus intenses. Un effet semblable est celui que produit l'ingestion *du café, du thé et surtout des spiritueux*, ce qui ajoute une cause de plus pour le développement de la forme mentionnée au n° 5. Ce genre d'hypertrophie du cœur est cependant beaucoup plus rare que ceux dont il a été question plus haut.

Enfin, nous devons avouer *que la pathogénie d'un nombre assez considérable d'hypertrophies du cœur nous échappe*. Dans cette catégorie nous devons ranger,

après les objections faites par Bamberger à l'opinion de Traube, les hypertrophies du cœur qui compliquent si fréquemment *la maladie de Bright*, sans qu'il soit possible de constater en même temps des anomalies valvulaires et d'autres modifications de structure du cœur et des vaisseaux.

Dans un certain nombre de cas, nous remarquons que l'hypertrophie n'occupe qu'une moitié du cœur, et que même elle peut se borner à un ventricule ou à une oreillette. Presque toujours on peut reconnaître dans ces cas que c'est précisément la cavité de l'organe dont les parois sont hypertrophiées, qui avait le plus grand travail à fournir, cependant l'hypertrophie s'étend le plus souvent sur le cœur entier, en supposant même qu'un seul orifice ait été rétréci. Le premier cas est peut-être plus difficile à comprendre que le dernier, si nous songeons que les fibres musculaires d'un ventricule se continuent en partie avec celles de l'autre.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le poids normal du cœur est, chez l'homme, d'environ 300 grammes, chez la femme de 240, un cœur hypertrophié peut peser de 500 à 1000 grammes. Bizot évalue l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche à environ 12 millimètres chez l'homme et à 10 chez la femme ; l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite s'élève à 4, chez la femme à 3 millimètres ; l'épaisseur de la paroi des oreillettes est de 3 millimètres à gauche et de 2 à droite. L'hypertrophie commence pour le ventricule gauche à partir du moment où l'épaisseur de sa paroi atteint 14 millimètres chez l'homme et 12 chez la femme, pour le ventricule droit à partir du moment où cette épaisseur est de 7 millimètres chez l'homme et de 5 1/2 chez la femme ; dans les hypertrophies les plus prononcées, la paroi du ventricule gauche peut être épaissie de 3 à 4 centimètres, la paroi du ventricule droit de 15 à 20 millimètres. Les oreillettes peuvent atteindre 5 millimètres et celle de gauche peut même aller à 7.

L'augmentation de volume porte tantôt de préférence sur la paroi charnue proprement dite, tantôt en même temps et principalement sur les colonnes charnues et les muscles papillaires ; la première condition se rencontre plutôt dans le ventricule gauche, la dernière plutôt dans le ventricule droit. L'hypertrophie peut être totale, c'est-à-dire étendue au cœur entier ou partielle, c'est-à-dire limitée à certaines portions de l'organe. Selon la capacité de la portion hypertrophiée, on distingue trois formes d'hypertrophie du cœur : si la capacité est normale, il s'agit d'une *hypertrophie simple ;* si la cavité correspondante est devenue plus grande, l'*hypertrophie est excentrique;* si elle est devenue, au contraire, plus petite, l'*hypertrophie est concentrique.* Dans la première et la seconde forme la circonférence du cœur est nécessairement agrandie, dans la troisième le cœur peut être au contraire plus petit, si la diminution de capacité l'emporte sur l'hypertrophie des parois.

L'*hypertrophie simple* n'est pas commune. Dans bien des cas où le cœur hypertrophié paraît avoir sa capacité normale, la cavité de l'organe était dilatée pendant la vie, mais les fibres musculaires étant énergiquement contractées pendant l'agonie les traces de la dilatation ont pu disparaître sur le cadavre. Cette forme se trouve limitée au cœur gauche, surtout dans les cas où l'hypertrophie du cœur est venue compliquer la maladie de Bright.

L'*hypertrophie excentrique* est la forme la plus ordinaire; il n'est pas rare qu'elle soit étendue à tout le cœur; et si l'hypertrophie, jointe à la dilatation, arrive à un degré très-élevé, le cœur peut prendre des proportions monstrueuses, devenir ce qu'on appelle un cœur de bœuf (*cor taurinum*). Dans d'autres cas, l'hypertrophie excentrique est limitée soit au cœur gauche, soit au cœur droit. Dans le premier cas, la capacité du ventricule droit est souvent diminuée, parce que la cloison, dont les fibres musculaires appartiennent en grande partie au ventricule gauche, proémine dans le ventricule droit.

L'*hypertrophie concentrique* est très-rare, quoique bien souvent il arrive que des observateurs inexpérimentés croient la rencontrer dans le cadavre, en confondant un cœur fortement contracté pendant l'agonie avec un cœur devenu le siége d'une hypertrophie concentrique. Cruveilhier élève des doutes sérieux sur l'existence de cette forme. Rokitansky et Bamberger la considèrent comme rare, il est vrai, mais ne doutent cependant pas de son existence.

Quant à la *forme* du cœur hypertrophié, elle est, dans l'hypertrophie totale, celle d'un triangle dont le sommet forme un angle obtus. — Si l'hypertrophie reste bornée au ventricule gauche, le cœur devient ordinairement plus long et présente une forme plus conique; l'extrémité inférieure du ventricule droit ne descend pas aussi bas qu'à l'ordinaire vers la pointe de l'organe. — Par contre, dans l'hypertrophie excentrique du ventricule droit, le cœur devient plus large et prend une forme sphéroïdale; le ventricule droit se rapproche plus qu'à l'ordinaire de la paroi antérieure, le ventricule gauche est en quelque sorte déjeté et repoussé de la paroi thoracique; la pointe de l'organe est souvent uniquement ou principalement constituée par le ventricule droit.

La *situation* du cœur est d'autant plus basse que l'organe est devenu plus lourd. Le diaphragme est refoulé en bas, et généralement le cœur s'incline vers le côté gauche du thorax; en cas d'hypertrophie excessive coïncidant avec une dilatation, la base du cœur descend de plus en plus bas, et l'organe finit par prendre une *position transversale*, la base dirigée à droite, le sommet à gauche. Quand le ventricule droit est seul hypertrophié, le cœur proémine davantage dans le côté droit de la cage thoracique; quand l'hypertrophie n'intéresse que le ventricule gauche, le cœur proémine dans le côté gauche.

L'hypertrophie du cœur consiste probablement en une *augmentation numérique* des fibrilles musculaires et des faisceaux primitifs qui constituent les parois du cœur, Fœrster n'ayant pas pu constater l'*épaississement* de ces éléments dans les cœurs hypertrophiés[1].

La couleur de la chair cardiaque est plus foncée, brun-rouge, la consistance souvent augmentée à un degré excessif, ce qui empêche les parois du ventricule droit hypertrophié de s'affaisser comme à l'ordinaire lorsqu'on l'a incisé.

§ 3. Symptômes et marche.

Il est difficile de tracer un tableau de l'hypertrophie pure du cœur, cette maladie se rencontrant rarement seule, comme nous avons eu l'occasion de le dire au § 1, mais coïncidant pour ainsi dire constamment avec d'autres maladies importantes du cœur, des vaisseaux, etc. Assez souvent les complications neutralisent même entièrement l'effet que produirait l'hypertrophie si elle avait une existence indépendante. Une grande partie des phénomènes mentionnés parmi les symptômes de l'hypertrophie du cœur ne dépend nullement de l'hypertrophie elle-même, et ces symptômes seraient souvent beaucoup plus prononcés si l'hypertrophie ne s'était pas développée concurremment avec la maladie primitive. De ce nombre sont, avant tout, la *cyanose* et l'*hydropisie* qui doivent être mises sur le compte des complications *toutes les fois* qu'on les observe dans le cours d'une hypertrophie du cœur. *Jamais* elles ne dépendent de l'hypertrophie elle-même si cette dernière est pure, c'est-à-dire si elle dépend purement et simplement d'un accroissement de la substance musculaire normale. Bouillaud s'élève avec raison contre l'opinion de ceux qui mettent la cyanose et l'hydropisie sur le compte de l'hypertrophie du cœur; il dit : « Peut-on supposer, *en bonne et saine physiologie,* qu'une véritable et simple hypertrophie du cœur soit capable *par elle-même* de produire des phénomènes qui nous révèlent un embarras, un affaiblissement des fonctions circulatoires? » Malgré cette protestation si claire et si péremptoire, bien des auteurs comptent encore aujourd'hui la cyanose et l'hydropisie parmi les symptômes de l'hypertrophie du cœur.

Si nous supposons d'abord que les *deux ventricules soient hypertrophiés*, il faut qu'à chaque systole le sang en soit chassé avec une énergie extraordinaire, et si, comme cela arrive ordinairement, les ventricules sont en même temps dilatés, le sang s'accumulera dans les artères. Mais si, pendant la systole, le ventricule hypertrophié se vide complétement, le retour du sang veineux au cœur deviendra de son côté plus facile pendant la diastole. Il faut

[1] Rokitansky et Bamberger disent avoir rencontré une augmentation de volume des faisceaux primitifs.

que *les veines se vident pendant que les artères se remplissent;* de même les capillaires ne peuvent jamais éprouver une turgescence anormale ; car au fur et à mesure que la *vis a tergo* augmente, le sang s'en écoule plus facilement. L'effet d'une hypertrophie généralisée du cœur sera donc de *rendre les artères plus pleines*, de *diminuer le contenu des veines* et d'*accélérer la circulation.*

Si le ventricule gauche est seul hypertrophié, son contenu doit se vider plus complétement que si ses parois étaient d'une épaisseur normale. Par cette hypertrophie, et plus encore si le ventricule gauche est en même temps dilaté, le contenu du système aortique augmente, tandis que le contenu de la petite circulation diminue. Or, la quantité de sang contenu dans les vaisseaux de la grande circulation, tout en augmentant, ne peut cependant jamais devenir considérable, au point de déterminer la cyanose et l'hydropisie par une turgescence trop grande des capillaires et des veines. En effet, ce résultat est empêché par le faible contenu des vaisseaux de la petite circulation. Le ventricule droit, quoique non hypertrophié, chasse avec une facilité extrême son sang dans les artères pulmonaires, dont la faible tension lui oppose peu de résistance. Le trop-plein de la veine cave disparaît, parce que, sous une pression augmentée, le sang de ce vaisseau s'écoule facilement dans le cœur droit, débarrassé de son contenu. De cette manière, il arrive que le ventricule droit, qui reçoit du sang en abondance et dont le contenu se déverse facilement dans des vaisseaux faiblement remplis, chassera bientôt autant de sang que le ventricule gauche dans lequel le sang arrive sous une pression plus faible, et qui cède difficilement son contenu à l'aorte distendue outre mesure. Il ressort de là que l'effet de l'hypertrophie, et surtout de l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, *sera une plénitude exagérée des vaisseaux de la grande circulation, plénitude qui ne se continue pas jusque dans les veines, dont le dégorgement est devenu plus facile; en outre, une diminution du contenu des vaisseaux de la petite circulation et une accélération de la circulation.* Ce dernier résultat se comprend facilement si l'on songe que les deux ventricules, le gauche parce qu'il est hypertrophié, le droit parce qu'il chasse son sang dans des vaisseaux faiblement remplis, doivent mettre *à chaque systole* une trop grande quantité de sang en mouvement.

Si le ventricule droit est seul hypertrophié, la quantité de sang est au contraire augmentée dans la petite circulation et diminuée dans la grande. Mais il suffit que le ventricule droit ait pendant très-peu de temps expulsé plus de sang que le ventricule gauche, pour que, ici encore, son contenu se déverse plus difficilement dans l'artère pulmonaire trop remplie, tandis que le ventricule gauche non hypertrophié cède son contenu avec plus de facilité à l'aorte peu remplie. D'un autre côté, le sang est conduit au cœur gauche par des veines fortement chargées, au cœur droit par des veines qui le sont beaucoup moins, et bientôt les deux ventricules expulseront encore dans ce cas une égale quantité de sang, condition sans laquelle tout le sang ne tarde-

rait pas à s'accumuler dans la petite circulation. L'effet de l'hypertrophie du ventricule droit sera donc *une exagération du contenu de la petite circulation et une diminution du contenu de la grande*; *en outre, une circulation accélérée et une déplétion plus facile des veines pulmonaires et des veines caves.*

Il est facile de déduire des données précédentes qui s'accordent dans ce qu'elles ont d'essentiel avec l'exposé lucide de Frey, quels doivent être les symptômes des différents genres d'hypertrophie du cœur, et en quoi ces symptômes doivent différer entre eux suivant que l'hypertrophie intéresse le cœur entier ou seulement quelques-unes de ses parties. Cependant nous n'avons ici en vue que les formes exemptes de complications, et qui ne sont accompagnées que de *troubles* de la circulation qu'elles compensent plus ou moins; quant aux hypertrophies consécutives, il ne pourra en être question qu'à l'occasion des lésions valvulaires, etc., dont elles modifient les symptômes.

Le plus souvent c'est l'*hypertrophie excentrique totale du cœur* qui se produit sans complications. Ordinairement ces sortes de malades se sentent très-bien portants, et souvent le médecin ne reconnaît la maladie que par l'examen physique de la poitrine, auquel il procède quand, par hasard, une attaque d'apoplexie est venue éveiller son attention; dans d'autres cas, l'hypertrophie est mentionnée pour la première fois dans le rapport nécroscopique, comme ayant été la cause d'une apoplexie qui a coûté la vie au malade. Les malades ne voyaient aucun motif pour consulter le médecin, et de même le médecin n'avait pas de raison pour examiner la poitrine. *C'est ainsi que les choses se sont passées dans la plupart des cas qui ont été positivement observés et non imaginés pour soutenir une théorie.* Le pouls de ces malades est plein et vigoureux, les carotides battent visiblement; dans toutes les grandes artères, on entend un bruit distinct pendant la systole ventriculaire, la face est colorée, l'œil brillant, les fonctions s'accomplissent normalement. La respiration, tant que le cœur n'éprouve pas une distension excessive, n'est pas sensiblement gênée dans l'hypertrophie pure. Mais dans les cas où le cœur est hypertrophié au point de refouler les poumons de chaque côté et d'abaisser le diaphragme, le malade peut éprouver *une sensation de trop-plein dans la poitrine, de pression à l'épigastre, et un certain degré de dyspnée.* Dans quelques cas, les malades accusent des battements de cœur, surtout lorsqu'ils sont agités par quelque émotion; cependant ce symptôme n'est rien moins que constant. Souvent on est étonné qu'une impulsion cardiaque qui ébranle le thorax comme à coups de marteau incommode si peu le malade et ne soit accompagnée d'aucun symptôme subjectif.

Dans le cours de l'hypertrophie excentrique totale, il arrive parfois, surtout dans le cas où les circonstances particulières tendent à exagérer l'activité du cœur hypertrophié, que des symptômes d'hypérémie active, de fluxion, se manifestent dans les organes *où la faible résistance opposée par les*

parois vasculaires fait naître une accumulation de sang sous l'influence de cette tension exagérée de tout le système artériel : ces organes sont avant tout le cerveau et les bronches. Les fluxions vers le cerveau, produites par la course, les boissons échauffantes, les émotions, donnent lieu à des maux de tête, à des éblouissements, à des bourdonnements d'oreilles, à des vertiges, etc.; les fluxions vers les artères bronchiques, provoquées par les mêmes causes, donnent lieu à des symptômes de turgescence de la muqueuse bronchique, de dyspnée, à des rhonchus étendus, à des attaques d'asthme qui souvent se dissipent rapidement aussitôt que le malade a perdu un peu de sang, ou bien quand le sang de l'aorte thoracique se déverse avec plus de facilité dans l'aorte abdominale, par exemple lorsqu'en administrant un laxatif, on diminue la pression sur les artères de l'abdomen[1].

Il n'est pas rare que pendant la durée de l'hypertrophie excentrique totale survienne une *apoplexie cérébrale*, et nous verrons même plus tard que la plupart des ruptures de vaisseaux cérébraux observées chez de jeunes sujets reconnaît pour cause une hypertrophie du cœur soit totale, soit seulement du côté gauche. La fréquence des apoplexies cérébrales observées dans le cours des hypertrophies du cœur dépend, d'une part, de la minceur des parois des vaisseaux cérébraux qui sont plus susceptibles de se rompre que les vaisseaux d'autres organes, lorsqu'ils sont soumis à une dilatation excessive, d'autre part, de la dégénérescence athéromateuse qui s'empare facilement des parois artérielles dans le cours des hypertrophies du cœur et de la fragilité de ces parois, qui en est la conséquence. Le lien de causalité entre l'hypertrophie du cœur et l'athérome des artères, lien de causalité admis également par Rokitansky et Virchow, ne peut plus guère être contesté après les observations de Dittrich, suivant lesquelles l'artère pulmonaire, peu susceptible d'ailleurs de devenir athéromateuse, le devient très-fréquemment dans l'hypertrophie du cœur droit.

Si les malades ne succombent pas à une première attaque d'apoplexie ou à une attaque ultérieure, ils peuvent arriver à un âge assez avancé; dans d'autres cas, le cœur hypertrophié subit plus tard une dégénérescence, et alors le tableau de la maladie peut changer du tout au tout : il se développe des stases dans les veines, des phénomènes d'hydropisie, symptômes dont il sera plus longuement question au chapitre des dégénérescences du cœur.

Les symptômes de l'*hypertrophie simple ou excentrique du cœur gauche* qui,

[1] On ne saurait attribuer ces attaques à une hypérémie de l'artère pulmonaire. Les symptômes, surtout les rhonchus et la sibilance étendus dans la poitrine, et le caractère de la dyspnée, qui offre une ressemblance frappante avec celle de l'asthme bronchique, montrent clairement que la fluxion a lieu dans le domaine des artères bronchiques.

après la précédente, arrive le plus fréquemment en dehors de toute complication importante, doivent tout naturellement offrir une très-grande ressemblance avec ceux de l'hypertrophie totale. En effet, la circulation est, dans ce cas, également accélérée, les artères sont excessivement remplies, les stases dans les veines et les capillaires ne peuvent se produire à raison de l'arrivée plus prompte et plus facile du sang veineux au cœur droit; le faible contenu des vaisseaux de la petite circulation n'a pas d'inconvénient pour la respiration, parce que l'influence fâcheuse que cette vacuité relative pourrait exercer sur l'échange des gaz est compensée par les avantages qu'offre une circulation accélérée.— Encore, dans ce genre d'hypertrophie, il est rare que les malades se plaignent, leur pouls est plein et vigoureux, leur teint reste frais, les fonctions suivent leur cours régulier; la respiration est gênée encore plus rarement que dans la forme précédente parce qu'ici le cœur n'occupe généralement pas un aussi gros volume; les palpitations, sans être rares chez ces malades, ne sont cependant rien moins que constantes, absolument comme dans la forme précédente; les patients succombent aussi très-fréquemment à l'apoplexie.

Le ventricule droit prend part très-fréquemment à l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, et rien n'est plus commun que de voir l'hypertrophie du cœur droit compliquer les troubles circulatoires du poumon et les anomalies valvulaires du cœur gauche; mais un fait extrêmement rare, c'est l'*hypertrophie simple du ventricule droit*, sans complication; même on peut se demander si réellement cette hypertrophie existe. Si par conséquent nous voulions décrire les symptômes appartenant à l'hypertrophie simple du cœur droit, nous pourrions bien en tracer un tableau de pure invention, mais qui ne correspondrait nullement à des observations faites au lit du malade. Dans tous les cas, une dyspnée intense et l'œdème pulmonaire, dont on a voulu faire les symptômes de cette hypertrophie, en dépendent tout aussi peu que la cyanose et l'hydropisie dépendent de l'hypertrophie du cœur gauche; bien plus, l'hypertrophie du cœur droit diminue, comme nous le verrons plus tard, la dyspnée produite par les maladies auxquelles elle vient s'ajouter, tout aussi bien que celle du cœur gauche, si elle vient compliquer des anomalies valvulaires, empêche, pour un temps plus ou moins long, l'hydropisie et la cyanose.

Pour ce qui concerne enfin l'*hypertrophie concentrique du cœur*, la grande rareté de cette forme, révoquée même en doute par des auteurs d'une grande valeur, fait que nous manquons d'observations cliniques assez complètes pour en faire la symptomatologie. Si la capacité d'un cœur devenu le siége d'une hypertrophie concentrique est notablement diminuée, il doit en résulter des symptômes qui diffèrent essentiellement de ceux décrits jusqu'à présent. Malgré l'accroissement de la substance musculaire, la quantité de sang chassé dans les artères ne peut être que faible, l'arrivée du sang vei-

neux au cœur trop étroit doit être plus difficile, et dans ces cas la cyanose et l'hydropisie pourraient bien se produire.

Symptômes physiques de l'hypertrophie du cœur.

Aspect extérieur. Dans l'hypertrophie excentrique intense, quand elle se montre chez de jeunes sujets, on constate parfois une voussure considérable de la région précordiale, qu'il n'est pas permis de confondre avec une difformité due au rachitisme. Chez les individus âgés, dont les cartilages costaux sont ossifiés, ce symptôme manque le plus souvent, quel que soit le degré de l'hypertrophie. En outre, on remarque un ébranlement du thorax dans une plus grande étendue, et à des endroits où l'on ne voit généralement rien de semblable. Nous en parlerons plus longuement à l'occasion de la palpation.

Palpation. Chez la plupart des individus sains on voit et l'on sent pendant la systole ventriculaire que le point de la paroi thoracique qui correspond à la pointe du cœur est ébranlé, ou qu'un endroit déterminé de l'espace intercostal correspondant forme une légère saillie en avant. Ce phénomène, autrement dit choc du cœur, provient de ce que le cœur, pendant la contraction des ventricules, est poussé en bas et s'appuie plus fortement contre la paroi. Si les opinions des différents auteurs sont loin d'être d'accord sur les causes de l'abaissement systolique du cœur, si les uns prétendent, par exemple, que cet abaissement provient de l'allongement et de la tension des gros vaisseaux, si d'autres admettent que c'est simplement un phénomène de recul coïncidant avec l'expulsion du sang et comparable au recul qui accompagne la décharge d'une pièce d'artillerie, il n'en est pas moins vrai que tous les observateurs sont d'accord sur le *fait* lui-même, à savoir, *que pendant la systole le cœur s'abaisse.* Or, si nous nous rappelons que le cœur n'est pas librement suspendu dans la cage thoracique, mais qu'il repose sur une surface déclive en avant, le diaphragme, nous comprenons immédiatement qu'en s'abaissant, le cœur est en même temps poussé en avant, qu'il s'appuie plus fortement contre la paroi thoracique. Si dans ce mouvement la pointe rencontre un espace intercostal, elle y pénètre et fait saillir en avant la place atteinte, et c'est alors ce qu'on appelle le choc de la pointe; si, au contraire, elle rencontre une côte, ou si les espaces intercostaux sont trop étroits pour permettre à la pointe de pénétrer dans l'intervalle qui sépare deux côtes, on saisit, au lieu du choc de la pointe, un léger ébranlement circonscrit des côtes ou de l'espace intercostal. On conçoit que chez les individus pourvus de larges espaces intercostaux, et chez ceux qui ont la pointe du cœur dirigée fort en dehors, on observera de préférence *le choc de la pointe*, tandis que chez ceux qui ont des espaces intercostaux plus étroits et la pointe du cœur plutôt dirigée en dedans, on remarquera plus

particulièrement l'*ébranlement circonscrit*. Si l'action du cœur est renforcée on remarque aussi, chez les individus sains, un faible ébranlement non-seulement à l'endroit qui correspond à la pointe du cœur, mais encore partout où l'organe est en contact avec la paroi thoracique. Dans les mêmes conditions, on observe un certain ébranlement de l'épigastre, que l'on ne doit pas confondre avec ce qu'on appelle la pulsation épigastrique. Cet ébranlement de l'épigastre est produit par le lobe gauche du foie qui, à chaque systole, est entraîné un peu en bas avec le cœur.

Ces conditions, qui sont celles de l'état normal, sont modifiées de différentes manières dans l'hypertrophie du cœur. Le choc du cœur est premièrement plus *fort* et plus *large*. Les degrés supérieurs de ce renforcement s'observent presque exclusivement dans l'hypertrophie du cœur, tandis que les degrés inférieurs se présentent aussi en cas de simple exagération des fonctions cardiaques. Skoda distingue deux degrés d'impulsion renforcée du cœur: premièrement, une impulsion qui *ébranle* la poitrine du malade, et avec elle la tête de la personne qui ausculte, sans les soulever; deuxièmement, une impulsion qui *soulève* très-visiblement la paroi thoracique pendant la systole ventriculaire et la laisse retomber pendant la diastole. Si le soulèvement de la paroi se fait rapidement, la tête de la personne qui ausculte est encore ébranlée dans ce cas; si au contraire le soulèvement est lent, cet ébranlement n'a pas lieu. Le second degré, c'est-à-dire l'impulsion du cœur accompagnée d'un soulèvement visible de la paroi[1], est pathognomonique pour l'hypertrophie de cet organe, et ne se rencontre dans aucune autre maladie; mais l'impulsion simplement accompagnée d'un fort ébranlement permet déjà de conclure à l'existence d'une hypertrophie, si cette impulsion n'est pas un phénomène passager, mais persistant. Quant à l'extension du choc, l'ébranlement de la paroi produit par un cœur sain ne se perçoit généralement pas au delà d'un ou de deux espaces intercostaux, tandis que l'ébranlement produit par un cœur hypertrophié se perçoit souvent dans l'étendue de plusieurs espaces intercostaux. Dans l'hypertrophie excentrique *totale*, l'étendue de l'impulsion est considérablement agrandie, aussi bien dans le sens de la longueur que dans le sens de la largeur. Dans l'hypertrophie excentrique du ventricule *gauche*, l'impulsion renforcée, ordinairement accompagnée de soulèvement, se sent le plus distinctement au niveau de la pointe de l'organe, se propage de là principalement dans le sens de la longueur et beaucoup moins dans la direction du diamètre transverse du

[1] Pour permettre de conclure avec certitude à l'existence d'une hypertrophie, il faut que l'impulsion, accompagnée de soulèvements de la paroi thoracique, soit étendue à une grande surface. En l'absence même de toute hypertrophie, la pointe du cœur, si elle rencontre un espace intercostal, en soulève l'endroit correspondant et le doigt appliqué à cet endroit.

cœur. Dans l'hypertrophie excentrique du *cœur droit*, la paroi thoracique est ébranlée surtout entre la pointe du cœur et la partie inférieure du sternum, et cet ébranlement se communique au sternum lui-même. Toutes ces anomalies trouvent une explication facile dans le refoulement du poumon et l'étendue du contact entre le cœur et la paroi thoracique ; selon que l'augmentation de volume portera sur telle ou telle partie du cœur, on le verra refouler de préférence tantôt les bords antérieurs du poumon droit, tantôt ceux du poumon gauche.— L'examen de l'impulsion cardiaque nous révèle en outre, dans les hypertrophies excentriques du cœur, *un déplacement de la pointe*. Dans les conditions normales, la pointe du cœur bat presque toujours dans le cinquième espace intercostal, elle ne bat dans le quatrième que quand les espaces intercostaux sont très-larges ou que l'abdomen a pris un grand développement; si les espaces intercostaux sont très-petits, le cœur ne bat que dans le sixième [1]. L'endroit où l'on sent le plus souvent la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, est à 2 ou 3 centimètres au-dessous du mamelon et correspond à la ligne parasternale, que l'on suppose tirée verticalement et à distance égale entre le bord gauche du sternum et le mamelon. Quelquefois la pointe du cœur bat un peu plus en dehors, rarement plus en dedans. Si le cœur est considérablement agrandi et hypertrophié, le choc est loin d'être produit uniquement par la pointe, le thorax étant également ébranlé par d'autres portions de l'organe, et l'on est obligé d'aller à la recherche de la pointe. Dans ce cas, on admet en principe que la place où le choc du cœur se sent le plus fortement, le plus bas et le plus en dehors, correspond à la pointe de l'organe. Dans toutes les formes de l'hypertrophie excentrique du cœur, totale ou partielle, la pointe du cœur peut être déplacée *à gauche;* dans l'hypertrophie totale ou dans l'hypertrophie gauche, elle *s'abaisse* en même temps et on ne la sent que dans le sixième ou même dans le septième espace intercostal. Cet abaissement se produit très-rarement dans l'hypertrophie intense du cœur droit et uniquement dans les cas où le cœur droit dépasse la pointe. Avec un peu d'attention et d'habitude, il est facile de distinguer la sensation donnée par le choc du cœur contre la paroi, sensation qui seule doit être prise en considération si l'on veut que l'étendue de l'impulsion cardiaque soit utile au diagnostic, de la distinguer, disons-nous, de celle qui résulte du simple ébranlement communiqué par ce choc aux parties circonvoisines. Même à l'état physiologique, cet ébranlement peut s'étendre fort au loin en cas d'activité exagérée du cœur.

Percussion. La matité précordiale représente à l'état normal un triangle qui, en dedans, est limité par le bord gauche du sternum à partir de la qua-

[1] D'après Seitz, on trouve le choc du cœur, chez les enfants, plus souvent dans le quatrième espace intercostal que dans le cinquième.

trième côte, en dehors par une ligne qu'il faut supposer tirée du bord sternal de la quatrième côte jusqu'au point qui correspond au choc de la pointe; en bas, la matité précordiale se confond ordinairement avec celle du lobe gauche du foie, et seulement dans les cas où ce lobe n'avance pas beaucoup à gauche, la matité précordiale est limitée en bas par la sixième côte ou le septième espace intercostal. La matité normale devient plus grande dans l'hypertrophie excentrique du cœur ; elle devient plus *longue* dans l'hypertrophie *gauche*, plus *large* dans l'hypertrophie *droite*, enfin dans l'hypertrophie *totale*, elle est agrandie aussi bien dans la direction de haut en bas, que dans celle de gauche à droite ; elle devient par conséquent à la fois plus *longue* et plus *large*. Il en résulte que dans l'hypertrophie du ventricule gauche, dans laquelle l'allongement de la matité se fait plutôt par en bas que par en haut, la recherche de la pointe du cœur a plus d'importance pour le diagnostic que la percussion, cette dernière pouvant, dans ce cas, nous laisser dans une ignorance complète.

Quelques auteurs cherchent à déterminer, outre la *matité* produite par le cœur en contact avec la paroi thoracique, les limites du *son grêle* qui prend naissance quand une couche peu épaisse de tissu pulmonaire vient s'interposer entre la paroi et le cœur, et il s'est même élevé une discussion sur les noms à donner à ces phénomènes de percussion, matité ou son grêle précordial. Nous croyons que ces subtilités, ces discussions sur de simples noms, n'ont aucune utilité pratique et ne profitent ni à la science, ni aux malades. (*Voyez*, à ce sujet, le *Manuel de percussion et d'auscultation* de mon frère P. Niemeyer, vol. I, p. 139.)

Auscultation. L'activité rhythmique du cœur produit dans les conditions normales certains sons qu'on appelle *bruits normaux du cœur*. Ces bruits, qu'on entend chez l'homme sain dans la région du cœur et au niveau des points d'origine des gros vaisseaux, sont dus aux vibrations régulières que le sang mis en mouvement par le cœur fait éprouver à des membranes élastiques. Ces membranes sont les valvules auriculo-ventriculaires, les valvules semi-lunaires et les parois des gros troncs artériels à leur sortie du cœur. Pendant la systole ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires et les parois artérielles entrent en vibration, les premières en se fermant, les secondes en étant dilatées et tendues par l'onde sanguine. Pendant la diastole, ce sont les valvules semi-lunaires qui, en se fermant, entrent en vibration. Or, cette vibration se faisant simultanément pour les valvules auriculo-ventriculaires de l'un et de l'autre ventricule et les parois des deux troncs artériels, on n'entend qu'un seul bruit pendant la systole, bien que ce bruit ait une quadruple origine, et c'est là ce qu'on est convenu d'appeler le *premier bruit du cœur*. Comme les valvules semi-lunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire vibrent également en même temps, on n'entend encore, malgré cette double origine, qu'un bruit unique qui constitue le *second*

bruit du cœur. Le premier bruit est produit par l'onde sanguine mise directement en mouvement par le ventricule, et ne s'éteint que lentement ; le second bruit est dû au recul de l'onde sanguine, et il est très-court. C'est pourquoi le premier bruit est suivi d'un petit silence, et le second bruit d'un silence plus long. Comme ces bruits ne se perçoivent pas exclusivement à leur point d'origine, mais encore dans les régions circonvoisines, on entend ainsi, pendant la diastole, le second bruit au niveau des ventricules, quoique dans les ventricules relâchés aucune membrane n'entre en vibrations sonores. — Les bruits du cœur ne sont jamais altérés, jamais transformés en bruits anormaux dans l'hypertrophie simple. Par contre, ils deviennent *plus forts, plus retentissants*, parce que l'hypertrophie des parois tend à renforcer le choc subi par la mitrale et la tricuspide et, par conséquent, à rendre les vibrations de ces valvules plus énergiques, parce que l'aorte et l'artère pulmonaire elles-mêmes sont plus fortement tendues et vibrent plus énergiquement sous l'influence d'un afflux sanguin plus considérable ; enfin, parce que l'augmentation du contenu de l'aorte et de l'artère pulmonaire rend également plus intense le choc subi par les valvules semi-lunaires. Dans l'hypertrophie considérable du cœur, il se produit quelquefois pendant la systole un bruit particulier, métallique (cliquetis métallique), qui semble dû à la vibration du thorax.

§ 4. Diagnostic.

Si les modifications de la circulation et avec elles les symptômes subjectifs de l'hypertrophie du cœur, peuvent passer inaperçus, il peut aussi y avoir absence de symptômes physiques. Quand le poumon gauche est emphysémateux et s'interpose entre le cœur agrandi et la paroi thoracique, il se peut que l'impulsion du cœur non-seulement ne soit ni plus forte, ni trop étendue, mais on l'a vue même, en cas d'hypertrophie considérable, devenir très-faible et tout à fait insensible. Dans les mêmes conditions, la matité précordiale, au lieu d'être agrandie, peut au contraire être diminuée, et les bruits du cœur eux-mêmes arrivent quelquefois moins nettement à l'oreille en cas d'emphysème considérable.

L'hypertrophie excentrique du *ventricule gauche*, dont nous avons énuméré plus haut les symptômes subjectifs, se reconnaît aux signes suivants, qui forment le résumé des symptômes objectifs : *pulsation apparente des carotides, bruit systolique très-accentué dans les grosses artères, pouls plein, visible même dans les petites artères, choc renforcé, se propageant dans le sens de la longueur du cœur, niveau bas de la pointe, extension de la matité dans le sens de la longueur, exagération des bruits du cœur dans le ventricule gauche et dans l'aorte, quelquefois cliquetis métallique.*

L'hypertrophie excentrique du *cœur droit* se trahit par les signes objectifs

suivants : *impulsion renforcée se propageant vers le sternum et souvent même sur le lobe gauche du foie, pointe déplacée en dehors, presque jamais en bas, matité précordiale plus large, bruits du cœur renforcés dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire.* La différence dans la force des bruits du cœur s'apprécie le mieux dans les artères et surtout au second temps, de sorte que le renforcement du second bruit dans l'artère pulmonaire constitue le symptôme le plus essentiel de l'hypertrophie du cœur droit.

La somme des symptômes objectifs de l'hypertrophie gauche et droite donne les signes physiques de l'hypertrophie totale : *les artères et le pouls donnent les mêmes phénomènes que dans l'hypertrophie gauche, l'impulsion est beaucoup augmentée et se propage dans le sens de la longueur aussi bien que dans celui de la largeur, la pointe du cœur est située très-bas, et en dehors, la matité précordiale est étendue dans tous les sens, tous les bruits sont renforcés.*

Comme il importe pour le diagnostic des diverses formes de l'hypertrophie de comparer entre eux les bruits produits à l'origine des artères et ceux des orifices auriculo-ventriculaires, il faut bien connaître les endroits qui au thorax correspondent aux orifices artériels et auriculo-ventriculaires, ou du moins ceux où l'on entend le plus distinctement et de manière à pouvoir les isoler d'autres bruits, les sons qui prennent naissance près des orifices que nous venons de nommer. La règle est, dans ces cas, de chercher les bruits aortiques sur le bord droit du sternum et au niveau du troisième espace intercostal [1]; les bruits qui naissent dans l'artère pulmonaire, au milieu du troisième cartilage costal *gauche;* les bruits de la valvule tricuspide à l'extrémité inférieure du sternum, au niveau du quatrième espace intercostal. Il n'y a que les sons produits près de l'orifice mitral que l'on entend moins distinctement à l'endroit du thorax qui correspond à la valvule mitrale, et qui est situé dans le troisième espace intercostal à 4 1/2 centimètres environ du bord gauche du sternum ; ces sons se perçoivent au contraire et se laissent isoler bien mieux à l'endroit qui correspond au choc de la pointe. Cette différence est due à cette circonstance que la valvule mitrale est séparée par le cœur droit de la paroi antérieure, et par le poumon de la paroi latérale ; ces milieux sont peu propres, d'un côté à isoler les sons de la mitrale de ceux qui se produisent dans le cœur droit, d'un autre côté à bien les transmettre à l'oreille; par contre, la pointe du cœur, qui appartient uniquement au ventricule gauche et s'applique immédiatement à la paroi thoracique, se prête le mieux à transmettre à l'oreille bien isolés et bien distincts les sons

[1] A la gauche du sternum on les entend, il est vrai, ordinairement avec plus de force qu'à droite; mais si l'on entend un bruit sur le bord gauche du sternum, où l'artère pulmonaire est située juste au devant de l'aorte, il est difficile de reconnaître si ce bruit est originaire de l'artère pulmonaire ou de l'aorte.

qui naissent près de l'orifice mitral. En cas d'élévation ou d'abaissement considérable du niveau du diaphragme, de déplacement du médiastin, et souvent sans aucune raison appréciable, les bruits normaux ou anormaux qui se produisent aux divers orifices du cœur se perçoivent mieux à d'autres endroits qu'à ceux que nous venons de nommer. Pour ne pas se laisser entraîner par ces anomalies à des erreurs de diagnostic, il ne faut pas, quand il s'agit de reconnaître l'origine d'un bruit, se préoccuper exclusivement de l'endroit où on le perçoit le plus distinctement, mais on tiendra compte également des signes d'agrandissement de telle ou telle partie du cœur, qui coexistent avec le bruit en question. En parlant des lésions valvulaires, nous insisterons plus longuement sur ce dernier point.

Quant au diagnostic différentiel entre les hypertrophies du cœur et les dilatations, les épanchements du péricarde, etc., nous en parlerons, pour éviter les répétitions, quand nous aurons appris à connaître les symptômes de ces dernières maladies.

§ 5. Pronostic.

L'hypertrophie du cœur est de toutes les maladies de cet organe celle qui permet le meilleur pronostic, si l'on attache à cette affection une signification aussi restreinte que celle que nous y attachons. Dans bien des cas où l'hypertrophie vient compliquer d'autres maladies du cœur, c'est même elle qui diminue le danger de la maladie principale, qui la *compense* en quelque sorte.

Les malades atteints d'hypertrophie simple du cœur peuvent arriver à un âge très-avancé; s'ils meurent jeunes, cela provient ordinairement de quelque hémorrhagie du cerveau, du poumon, accident qu'on devra chercher à éviter par un traitement rationnel et un régime convenable. En outre, ce qui peut aggraver le diagnostic, c'est la fréquence d'une dégénération consécutive de la substance musculaire. Le passage de l'hypertrophie vraie à l'hypertrophie fausse change le tableau de la maladie et fait naître toute sorte de dangers.

§ 6. Traitement.

On n'est certainement pas en état d'obtenir par un procédé quelconque la guérison de l'hypertrophie du cœur, quoiqu'il n'y ait pas lieu de disconvenir qu'un cœur hypertrophié puisse s'atrophier aussi bien qu'un cœur normal. Par contre, on peut faire beaucoup pour arrêter les progrès de l'hypertrophie et diminuer les dangers qu'entraîne cette maladie. Naturellement il ne s'agit encore ici que des cas dans lesquels l'hypertrophie ne

complique pas une autre affection du cœur et du poumon et conserve un caractère indépendant, comme cela s'observe principalement chez les individus intempérants, etc. Le plus souvent la maladie n'est reconnue chez eux que quand le cœur hypertrophié gêne le poumon, ou quand des vertiges, des éblouissements et d'autres symptômes de fluxion cérébrale viennent à se développer, et plus souvent encore quand une attaque d'apoplexie est venue appeler l'attention sur la maladie du cœur. Si, à partir de ce moment, on fait aux malades des prescriptions rigoureuses, on peut être sûr qu'ils les suivront ponctuellement, tandis qu'auparavant ils auraient probablement refusé d'obéir ; car ces accidents et ces malaises commencent à les inquiéter sérieusement. La pathogénie nous éclaire sur la conduite à tenir, les malades se garderont donc d'être intempérants parce que cela les exposerait à la pléthore, telle que nous la voyons survenir ordinairement, quoique d'une manière passagère, après tout excès de nourriture ou de boisson. Que de fois cette apoplexie, longtemps menaçante, ne survient-elle pas au milieu d'un long et fin dîner ! Ici on doit encore s'astreindre à faire des prescriptions bien précises, à indiquer rigoureusement la qualité et la quantité des aliments qui doivent être pris à chaque repas, et le nombre de ces repas, si l'on veut que les malades obéissent. Je rappellerai à cette occasion une habitude absurde et funeste que j'ai souvent rencontrée chez les aubergistes et les commis voyageurs en vins : ces personnes, après leurs excès, se figurent qu'en buvant beaucoup d'eau, ils pourront neutraliser l'influence nuisible ; or, on comprend facilement qu'un individu qui, après le repas, va se gorger d'eau, ne peut qu'augmenter la pléthore. — Mais il faut en outre que les malades évitent de s'exposer à tout ce qui tend, en dehors de la pléthore, à exagérer l'action du cœur et à augmenter le contenu, déjà trop considérable, des artères. Ici, nous rappellerons l'usage des boissons échauffantes [1], les émotions, les grandes fatigues musculaires, etc. Tout en faisant éviter ces causes de maladie, on se préoccupera de la libre circulation du sang dans l'aorte abdominale, afin que la pression soit diminuée dans les vaisseaux menacés du cerveau et des bronches. Ainsi, on défendra les aliments venteux et l'on cherchera à procurer au malade des selles régulières dans le but de modérer la pression des intestins sur l'aorte abdominale et ses ramifications.

Quelques auteurs français ont encore recours aux *émissions sanguines systématiquement répétées*, recommandées par Valsalva et Albertini, en vue de guérir l'hypertrophie du cœur ; mais en Allemagne on est de plus en plus revenu de cette méthode. Les émissions sanguines ne diminuent la masse

[1] Dans le nombre, il faut compter aussi l'eau chaude, et l'on ne doit pas s'étonner que l'usage interne de l'eau du Sprudel de Carlsbad fasse tous les ans périr quelques individus d'apoplexie cérébrale.

du sang que pour peu de temps, elles entraînent facilement un certain érethisme du cœur et semblent favoriser la dégénération de ses parois. Cela ne veut pas dire que l'imminence d'une apoplexie, dans le cours d'une hypertrophie du cœur, ne rende nécessaire quelquefois, comme remède symptomatique, l'emploi d'une saignée. En Allemagne, on applique de préférence un *séton* dans la région précordiale aussitôt que l'on a constaté une hypertrophie ou même une maladie du cœur quelconque d'une certaine importance. Même ce procédé, quoique recommandé par quelques auteurs dignes de confiance, est à considérer comme inutile et dangereux. Les *médications iodique et mercurielle* sont évidemment tout aussi inutiles et à rejeter. L'usage du *petit-lait* fait ordinairement beaucoup de bien aux malades; il en est de même des *cures de raisin*, pourvu qu'en même temps on restreigne la quantité des autres aliments. Si l'on prescrit aux malades de manger de trois à quatre livres de raisin par jour et qu'en même temps on leur permette de se nourrir comme auparavant, il se développe facilement des états dangereux, tels qu'hypérémies cérébrales et apoplexies. J'ai vu un malade à Vevey qui, après avoir passé un mois à Marienbad et s'y être très-bien porté, consommait en guise de traitement consécutif quatre livres de raisin par jour sans diminuer en aucune manière ses autres repas, et chez lequel, huit jours après le commencement de ce traitement, survint une nouvelle apoplexie. — La *digitale* n'est pas indiquée dans l'hypertrophie pure, non compliquée. Le docteur Reich a prouvé d'une manière péremptoire que le résultat des *expériences faites avec ce médicament sur des chiens est en opposition flagrante avec les conclusions tirées de l'observation clinique* [1]. La digitale, dont l'emploi est suivi, dans un nombre infini de cas, de la disparition de la cyanose, de l'hydropisie, de l'hypérémie du foie et qui rend plus abondante la sécrétion urinaire, auparavant presque supprimée, la digitale, loin de diminuer la pression du sang dans les artères, l'augmente au contraire; elle est indiquée dans les maladies du cœur qui se distinguent par une diminution de son activité et nullement dans celles où cette activité est augmentée. — Quelques malades se trouvent bien de l'emploi du froid sous forme d'une boîte de fer-blanc remplie d'eau glacée et portée sur le cœur.

[1] *Ueber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten.* Tübingen, 1864.

CHAPITRE II.

Dilatation du cœur.

Dans l'hypertrophie excentrique du cœur, les cavités de l'organe sont agrandies, mais comme leurs parois sont en même temps épaissies par l'accroissement de la substance musculaire, le fonctionnement du cœur, au lieu d'être amoindri, est au contraire exagéré. Au point de vue clinique, l'hypertrophie excentrique, que les anatomo-pathologistes ont aussi désignée du nom de *dilatation active*, ne compte pas parmi les dilatations, et l'on n'entend, d'après l'usage généralement admis, sous le nom de dilatation du cœur, *que les états pathologiques dans lesquels l'agrandissement des cavités de l'organe ne coïncide pas avec un accroissement simultané de la substance musculaire* et dans lesquels l'énergie du cœur, au lieu d'être augmentée, est au contraire diminuée. Tels sont les états qui correspondent à la « dilatation passive » des anatomo-pathologistes.

On peut admettre trois formes de dilatation du cœur, dont la première se confond cependant sans limite bien tranchée avec la seconde : 1° les cavités sont agrandies, les parois ont leur épaisseur normale et l'amincissement n'est que relatif; 2° les cavités sont agrandies et l'amincissement des parois est absolu ; 3° les cavités sont agrandies et les parois plus épaisses ; toutefois cet épaississement n'est pas dû à un accroissement de la substance musculaire normale, mais plutôt à ce qu'on appelle une fausse hypertrophie (voy. p. 343).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La dilatation du cœur se développe : *quand la paroi interne du cœur subit pendant la diastole une pression anormale à laquelle la paroi cède jusqu'à un certain point.* Si le rétrécissement des orifices et d'autres obstacles à la circulation sont également suivis d'une dilatation des parties du cœur dont la déplétion se fait plus difficilement, cela pourrait donner à supposer qu'une pression anormale subie par la paroi interne pendant la *systole* fût également capable de dilater le cœur. Cependant il est évident qu'au moment où le cœur, en se contractant, chasse le sang de ses cavités, il doit vaincre la pression qui pèse sur sa surface interne et que, par conséquent, il ne peut pas céder à cette pression, et nous voyons journellement que, par exemple, le muscle biceps d'un forgeron, à la suite du soulèvement répété de lourds marteaux, bien loin de s'allonger, éprouve au contraire un raccourcisse-

ment durable. La dilatation des cavités du cœur derrière des orifices rétrécis s'explique de la manière suivante : la conséquence immédiate des grands obstacles à la circulation est la déplétion incomplète des cavités correspondantes. Pendant la diastole consécutive à la systole le sang qui afflue ne trouve pas les cavités vides comme à l'ordinaire, mais déjà en partie remplies de sang ; bientôt après le début de la diastole, les cavités sont remplies au même point que dans les conditions ordinaires à la fin de la diastole. Dès ce moment, le sang y pénètre aussi longtemps que, dans les vaisseaux afférents, la pression des parois sur leur contenu est plus forte que la résistance des parois de la cavité correspondante du cœur. Supposons, par exemple, qu'à l'origine de l'artère pulmonaire, ou, ce qui arrive plus souvent, dans son réseau capillaire, il se développe un obstacle à la circulation, cet obstacle ne pourra jamais rendre impossible la contraction du ventricule droit pendant la systole, mais il pourra empêcher le ventricule droit de vider tout son contenu, et aussi longtemps que la pression à laquelle le sang est soumis dans les veines caves sera plus forte que la résistance opposée par le ventricule droit dont les parois sont si minces, le sang affluera dans ce dernier en quantité trop grande et le distendra. Ajoutez à cela qu'à la fin de la diastole l'oreillette droite chasse son contenu par une contraction musculaire active dans le ventricule droit.

Le sang n'étant versé en général dans les cavités du cœur que par des vaisseaux veineux et sous une pression assez modérée, il va sans dire qu'en cas de *rétrécissement* de l'orifice artériel, les oreillettes à peine épaisses d'une ligne et le ventricule droit épais d'environ deux lignes se dilateront plus facilement que le ventricule gauche, dont les parois ont cinq lignes d'épaisseur, et, en effet, nous rencontrons alors *le plus souvent* la dilatation des *oreillettes*, un peu moins souvent *celle du ventricule droit*, et le plus rarement *celle du ventricule gauche*.

Une dilatation considérable du ventricule gauche s'observe, par contre, dans l'*insuffisance* des valvules aortiques, une dilatation moindre dans l'insuffisance de la valvule mitrale. Ce fait que nous enseigne chaque manuel d'anatomie pathologique, est encore parfaitement en harmonie avec les principes que nous avons exposés plus haut. Si nous supposons d'abord que les valvules aortiques soient insuffisantes et que, pendant la diastole, le sang reflue de l'aorte dans le ventricule gauche, la pression qui s'exerce sur la face interne de ce dernier pendant le relâchement diastolique de la paroi sera bien considérable et suffira pour vaincre la résistance de cette paroi. Bamberger a examiné attentivement cinquante cœurs atteints de lésion des valvules aortiques au point de vue de l'existence simultanée de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche, et cet examen l'a conduit aux résultats suivants qui s'accordent parfaitement avec notre manière de voir sur la pathogénie des dilatations du cœur : il a constaté qu'en cas de *rétré-*

cissement simple de l'orifice aortique la *dilatation du ventricule gauche était insignifiante ou faisait complétement défaut.* Bien que dans ces cas la circulation soit gênée très-notablement, il ne se fait pas pendant la diastole une pression plus forte sur la face interne du ventricule gauche, qui peut seule en déterminer la dilatation. — Par contre, dans l'*insuffisance* des valvules aortiques, il existait constamment *une dilatation considérable du ventricule gauche*, dilatation qui l'emportait sur l'hypertrophie ; souvent le poing d'un homme pouvait être logé à l'aise dans la cavité du ventricule. Dans ces cas, la paroi ventriculaire est soumise, pendant la diastole, à une forte pression, comme cela a été démontré plus haut. — C'est dans l'*insuffisance valvulaire coïncidant avec le rétrécissement*, que Bamberger a rencontré la *plus forte dilatation du ventricule gauche.* En effet, dans ces cas on se trouve en présence des conditions les plus favorables pour la production d'une dilatation ; car, à raison du rétrécissement, le ventricule ne se vide qu'incomplétement pendant la systole, et à raison de l'insuffisance, le sang se précipite dans le ventricule, pendant la diastole, avec toute la pression qu'il supporte dans l'aorte.

Mais il est tout aussi facile d'expliquer pourquoi, en cas d'insuffisance de la valvule mitrale, le ventricule gauche doit éprouver une certaine dilatation. Si cette valvule est insuffisante, une forte quantité de sang est rejetée du ventricule pendant la systole, de sorte que l'oreillette et la veine pulmonaire se remplissent trop et que leurs parois sont soumises à une forte tension. Cette circonstance est cause que, pendant la diastole, le sang se précipite sous une très-forte pression dans le ventricule gauche. Peut-être aussi l'hypertrophie de l'oreillette gauche et l'énergie plus grande avec laquelle elle se contracte contribuent-elles à ce que, dans l'insuffisance de la valvule mitrale, le ventricule gauche cède jusqu'à un certain point à la pression du sang veineux qui se précipite dans son intérieur. — Dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, l'oreillette gauche et la veine pulmonaire sont, il est vrai, également gorgées de sang, et l'oreillette gauche est encore hypertrophiée dans ce cas. Mais dans cette affection, le surplus des forces vives est tenu en échec par l'obstacle qui s'oppose à l'arrivée du sang. On comprend d'après cela pourquoi dans l'insuffisance de la valvule mitrale le ventricule gauche se dilate, et pourquoi cette dilatation n'a pas lieu dans le rétrécissement de l'orifice correspondant.

Les dilatations produites exclusivement par la pression exagérée du sang sur la surface interne des cavités du cœur, se transforment en général bientôt en hypertrophies excentriques, parce que peu à peu les contractions constamment exagérées tendent à augmenter la substance musculaire de la portion dilatée du cœur. Quand il sera question des lésions valvulaires, nous exposerons plus longuement que ce passage de la dilatation à l'hypertrophie

excentrique a souvent pour effet de compenser entièrement l'obstacle que ces lésions valvulaires apportent à la circulation.

2° Une dilatation du cœur se produit *lorsque la paroi a perdu une partie de sa force de résistance à la suite d'une modification de texture qui la fait céder à la pression normale du sang, telle que la surface interne des cavités du cœur la supporte pendant la diastole.* Il suffit de la simple imbibition séreuse que la substance musculaire du cœur éprouve dans les différentes formes inflammatoires, et surtout dans la péricardite, pour diminuer la résistance que les parois de l'organe peuvent opposer à la pression du sang, et de là résulte une dilatation. Dans les maladies graves ou de longue durée les muscles du cœur semblent quelquefois s'atrophier de la même manière que les autres muscles du corps, et cette circonstance peut également faire céder la paroi à la pression sanguine. — La cause la plus fréquente d'une diminution de résistance de la paroi du cœur, consiste dans la dégénération et surtout dans la dégénération graisseuse de la chair cardiaque.

Après la disparition de l'œdème collatéral qui suit la terminaison d'une maladie inflammatoire du cœur, la substance musculaire de cet organe peut récupérer son ancienne force de résistance, et la dilatation peut de nouveau s'effacer. Dans d'autres cas le cœur dilaté s'hypertrophie par la suite. Généralement aussi les dilatations survenues dans le cours d'une fièvre typhoïde grave, d'une chlorose de longue durée, finissent par disparaître quand, après une convalescence parfaite, les muscles amincis du cœur retournent ainsi que les autres muscles du corps à leur état normal. Au contraire, les dilatations qui se sont développées sous l'influence d'une dégénération de la chair cardiaque, ne s'effacent jamais et tendent au contraire à devenir de plus en plus considérables.

3° La dilatation du cœur se développe encore *lorsqu'une hypertrophie excentrique se transforme en dilatation par dégénérescence de la substance musculaire.* Cette transformation est tout aussi fréquente que le passage signalé plus haut d'une dilatation à une hypertrophie excentrique, et il n'est même pas très-rare que, chez un seul et même individu, l'une et l'autre transformation s'observent à des périodes différentes. Ainsi, on peut constater dans bien des cas qu'une lésion valvulaire entraîne d'abord une dilatation, que plus tard la dilatation se transforme en une hypertrophie excentrique qui compense la lésion valvulaire, et qu'enfin la dégénération de la paroi du cœur produit de nouveau une dilatation qui remplace l'hypertrophie et qui met fin à la compensation. Ce retour dangereux souvent n'a lieu dans les affections valvulaires qu'après un temps très-long; dans l'emphysème, il peut également se passer bien des années avant que l'hypertrophie excentrique du ventricule droit, qui compense l'obstacle à la circulation dans le poumon, se transforme, au grand détriment du malade, en une dilatation (voy. p. 139). Néanmoins il semble qu'un fonctionnement exagéré et longtemps continué du

cœur suffit à lui seul pour amener le passage d'une hypertrophie vraie du cœur à une hypertrophie fausse, et c'est là un fait qu'on n'a pas observé dans l'hypertrophie d'autres muscles soumis à de grandes fatigues. — Ce qui tend à accélérer fortement la dégénération des muscles hypertrophiés du cœur, ce sont toutes les causes d'épuisement qui peuvent atteindre les individus. Parmi les formes morbides les plus fréquentes qu'on a observées chez les vieillards décrépits, il faut compter l'*hypertrophie excentrique du cœur gauche provoquée par l'endartérite déformante diffuse, hypertrophie qui, lorsqu'elle dure depuis longtemps, passe peu à peu à la dilatation par une dégénération lente de la substance musculaire*. Ce sont là les cas que les gens du monde semblent avoir en vue quand ils considèrent la dilatation du cœur comme une des maladies les plus graves et les plus dangereuses de l'organe circulatoire, et comme une des affections les plus redoutables qui puissent atteindre les vieillards.

§ 2. Anatomie pathologique.

Il faut bien se garder de considérer comme dilaté un cœur devenu flasque par la décomposition putride et distendu par une grande quantité de sang. La putréfaction avancée de tout le cadavre, la grande facilité avec laquelle la substance musculaire se déchire, et enfin l'imbibition de cette dernière par la matière colorante du sang, tels sont les points de repère qui nous permettent d'établir la distinction. — Si la dilatation s'étend au cœur entier, la forme de ce dernier est modifiée de la même manière que dans l'hypertrophie. Mais la dilatation étant simplement partielle dans la plupart des cas et occupant bien plus fréquemment le cœur droit que le cœur gauche, le cœur dilaté semble ordinairement plus large sans que sa longueur ait augmenté dans une proportion analogue. — Si la paroi du cœur dilaté semble devenue plus mince, il faut que, par des mesures exactes, on apprécie le degré de l'amincissement, parce que autrement on risquerait de se tromper. Des termes vagues, tels que : « amincissement modéré » ou « épaississement modéré de la paroi », ne signifient rien. Si la paroi du ventricule gauche est amincie, ce dernier s'affaisse quand on l'a incisé, ce qui n'est pas le cas pour un cœur normal. Dans les oreillettes fortement dilatées les faisceaux musculaires peuvent s'écarter au point que les parois semblent par endroits réduites à l'état de simples membranes. Dans la dilatation considérable des ventricules, avec usure de la substance musculaire, on trouve quelquefois des colonnes charnues réduites à l'état de cordons tendineux, entièrement dépourvus de fibres musculaires.

Si la paroi du cœur dilaté est devenue plus épaisse, la couleur et la résistance de la chair cardiaque suffisent déjà, dans certains cas, pour faire reconnaître que l'on n'est pas en présence d'une hypertrophie vraie, mais d'une hyper-

trophie fausse. — Dans d'autres cas, la chair cardiaque paraît, à un examen superficiel, d'une structure normale ; mais l'hydropisie générale et les autres phénomènes de stase sanguine, qui ne se laissent ramener ni à une lésion valvulaire ni à un autre obstacle à la circulation, prouvent que les fibres musculaires du cœur ne peuvent pas être normalement constituées, et l'examen microscpique en révèle effectivement une dégénérescence considérable. — Dans d'autres cas enfin, on ne trouve pas à l'examen microscopique une dégénération aussi avancée et aussi étendue de la paroi épaissie du cœur que le haut degré des stases veineuses donne à le supposer. Comme ces dernières nous fournissent, en l'absence d'obstacles à la circulation, la preuve certaine que l'activité fonctionnelle du cœur est diminuée, je me crois autorisé à soutenir, en m'appuyant sur un grand nombre d'observations très-exactes, qu'il existe *certaines modifications des fibrilles musculaires, capables de diminuer l'activité fonctionnelle du cœur et qu'il est impossible de constater sous le microscope*. L'opinion exprimée par Botkin, qu'en cas d'accroissement considérable des fibres musculaires du cœur, les nerfs de cet organe sont devenus insuffisants pour son innervation normale, est une hypothèse ingénieuse. On ne peut contester qu'un muscle fatigué outre mesure, en supposant même que le rapport entre les fibres musculaires et nerveuses soit resté normal, peut finir par perdre une partie de sa contractilité sans qu'il y ait rien d'altéré dans sa texture.

Bien que la dilatation du cœur coïncide ordinairement avec une dilatation des orifices, il n'en est pas moins vrai que les valvules suffisent en général pour fermer ces derniers, parce que les valvules, en devenant plus minces, deviennent en même temps plus grandes et que leurs cordages tendineux s'allongent.

§ 3. Symptômes et marche.

La dilatation rend la tâche du cœur plus difficile en ce que le cœur dilaté doit chasser une quantité de sang plus grande, sans que sa force de propulsion soit augmentée. Il en résulte que l'effet de la dilatation sur la distribution du sang et sur la rapidité de la circulation est diamétralement opposé à celui de l'hypertrophie. Cependant, tout comme un cœur sain peut vaincre des obstacles plus grands par l'énergie plus grande de ses contractions, le cœur dilaté à son tour peut remplir sa tâche par des contractions plus énergiques, aussi longtemps que ces fibres musculaires restent saines. Il n'en est plus de même quand la dilatation coïncide avec une dégénérescence de la chair musculaire, parce qu'alors le cœur est incapable de déployer une grande énergie. Dans ces cas, il ne suffit plus à sa tâche, et les suites de cette insuffisance se manifestent par des désordres dans la distribution du sang et dans la circulation. Une trop faible quantité de sang étant chassée du

cœur, les *artères en reçoivent trop peu,* leurs parois se rétractent et le diamètre des vaisseaux artériels diminue. — La diminution du contenu des artères a pour conséquence une *augmentation du contenu des veines ;* toutefois, comme le nombre des veines est plus grand que celui des artères, le contenu de chaque veine ne peut pas augmenter d'autant que le contenu de chaque artère diminue. Ajoutez à cela qu'une partie du sang qui se trouve en moins dans les artères se loge dans le cœur dilaté et incomplétement vidé. Il ressort de là que les signes de l'anémie artérielle se manifesteront plus tôt et à des degrés plus faibles de la maladie que ceux de la pléthore veineuse. — Le *contenu des capillaires augmente également dans une forte mesure,* parce que le sang qu'ils renferment ne peut pas s'écouler librement dans les veines trop remplies, tandis que d'un autre côté la tension des parois artérielles est toujours plus forte que celle des parois capillaires, ce qui permet aux artères, même faiblement remplies, de verser toujours encore du sang dans les vaisseaux capillaires. — Enfin, la quantité de sang mise en mouvement par chaque systole étant trop faible, la *circulation est ralentie* et le sang, qui dans le corps se charge de plus d'acide carbonique et, par contre, comme il retourne plus rarement au poumon, absorde moins d'oxygène, prend de plus en plus la *composition du sang veineux.*

Si une dilatation partielle du cœur complique une lésion valvulaire, un emphysème pulmonaire ou une autre maladie du poumon ayant également pour effet de gêner la circulation, il est souvent difficile de décider si c'est de la maladie principale ou de la dilatation que dépendent le faible contenu des artères, la pléthore veineuse, le ralentissement de la circulation, la composition veineuse du sang, ou bien quelle est la part qui revient à chacune de ces deux causes dans la production de ces phénomènes[1]. Cependant cette circonstance, que, dans les lésions valvulaires, dans l'emphysème pulmonaire, etc., ces anomalies de la circulation et de la distribution du sang peuvent être prévenues si les portions du cœur situées en deçà de l'obstacle sont le siége d'une hypertrophie excentrique et non d'une dilatation, cette circonstance, disons-nous, nous autorise à admettre que, quand ces anomalies existent à un haut degré, la dilatation ne s'est pas encore transformée en une hypertrophie excentrique, ou bien au contraire que l'hypertrophie excentrique a été transformée en dilatation à la suite d'une dégénération de la substance musculaire du cœur. — Il est évident que l'étendue des anomalies de circulation

[1] Ainsi, par exemple, Traube n'attribue pas l'hydropisie, dans l'emphysème, à la destruction de nombreux capillaires pulmonaires, mais uniquement à la dilatation et à la dégénérescence du cœur droit, tandis que, d'après notre manière de voir, les deux causes agissent à la fois, et que, dans l'emphysème, on doit redouter l'hydropisie à partir du moment où l'obstacle à la circulation pulmonaire n'est plus compensé entièrement par l'hypertrophie vraie du cœur droit.

qui dépendent de la dilatation partielle du cœur doit varier avec le siége de cette dilatation. Nous nous réservons d'insister plus longuement sur ces conditions à l'occasion des anomalies valvulaires qui déterminent la dilatation des différentes portions du cœur, de même qu'à l'occasion de l'emphysème pulmonaire nous avons discuté l'influence que l'état du ventricule droit exerce sur les symptômes de cette maladie. — Nous ne rappellerons ici qu'un seul symptôme qui, dans la dilatation partielle, se présente ordinairement tout aussi fréquemment que dans la dilatation totale, nous voulons parler des *battements de cœur* ou *palpitations*. Il n'est pas rare que la sensation toute subjective d'un battement pénible dans la région du cœur disparaisse quand la dilatation s'est transformée en une hypertrophie, pour revenir quand le cœur hypertrophié commence à dégénérer. Ce ne sont pas les contractions d'un cœur hypertrophié, contractions sans effort et par lesquelles la paroi thoracique semble souvent ébranlée par de véritables coups de marteau, mais bien les contractions accompagnées de grands efforts et se produisant dans un cœur non hypertrophié, qui provoquent la sensation subjective des battements de cœur. Les individus anémiques et chlorotiques accusent plus souvent des palpitations que ceux qui sont atteints de maladies du cœur, et parmi les diverses affections de cet organe ce sont surtout la dilatation et les inflammations et dégénérescences de la substance musculaire qui donnent lieu à ce symptôme.

Dans les dilatations le plus souvent totales que produit la flaccidité morbide de la paroi dégénérée, il est également difficile de décider jusqu'à quel point les anomalies si souvent mentionnées de la circulation et de la distribution du sang sont dues à la dégénérescence de la substance musculaire et jusqu'à quel point elles résultent directement de la dilatation. Dans tous les cas, cette dernière joue un rôle essentiel dans la production de ces anomalies : car l'expérience nous apprend que les maladies de la substance musculaire du cœur non accompagnées de dilatation — maladies qui sont rien moins que rares chez les individus anémiques — sont supportées bien plus facilement et troublent bien moins la circulation que les maladies accompagnées de dilatation.

Les premiers symptômes qui apparaissent dans cette forme de la dilatation consistent, comme déjà nous l'avons annoncé, dans un *sentiment de palpitations*, formant un contraste remarquable avec la faiblesse du choc du cœur révélée par l'observation directe ; et à ces palpitations s'ajoute bientôt une légère *dyspnée*. Cette dernière s'explique facilement par la turgescence des veines pulmonaires et des capillaires du poumon et par le ralentissement de la circulation. La dyspnée s'exaspère quand les individus montent les escaliers ou gravissent des côtes, ou qu'ils se soumettent à une fatigue plus ou moins analogue, et au commencement elle est à peine ressentie quand le corps est maintenu dans un repos complet. Pendant ce temps, les malades

ont un teint pâle à raison du faible contenu de leurs artères, mais la pléthore veineuse n'a pas encore atteint chez eux le degré élevé qui conduit à la cyanose et à l'hydropisie ; tout au plus une légère teinte livide s'ajoute-t-elle à la pâleur des lèvres. A ces symptômes il faut ajouter une certaine *apathie*, un *état de fatigue* survenant après le plus léger effort, phénomènes qui sont la conséquence de l'état veineux du sang, ainsi que cela a été dit à plusieurs reprises. — Si la maladie fait des progrès, les palpitations et surtout la dyspnée deviennent plus vives, les malades redoutent la moindre fatigue, parce que immédiatement ils perdent la respiration, les lèvres et les joues prennent une teinte manifestement livide, le foie commence à gonfler par suite de la stase veineuse toujours croissante, et un léger œdème se produit aux extrémités, surtout aux heures de la soirée. — Aux degrés les plus élevés de la maladie, les individus se sentent pris d'une forte dyspnée, même quand leur corps est dans un repos complet ; le plus petit effort élève cette dyspnée à un degré intolérable, le pouls est petit, souvent irrégulier et intermittent ; l'urine, extrêmement rare et concentrée, dépose pendant le refroidissement d'abondants sédiments d'urate de soude, son faible contenu aqueux ne suffisant pas pour maintenir ce sel en dissolution à une basse température. Souvent de plus ou moins grandes quantités d'albumine se montrent pendant ce temps dans l'urine, les lèvres et les joues se cyanosent fortement. L'hydropisie se propage des malléoles à la jambe et à la cuisse, au scrotum, aux téguments abdominaux. Les extrémités supérieures et la face s'œdématient également, de même il se produit des épanchements hydropiques dans la cavité abdominale et dans la poitrine. Finalement les malades périssent au milieu des symptômes d'un œdème pulmonaire et d'une paralysie bronchique. Tout médecin occupé a, plusieurs fois par an, l'occasion de rencontrer dans sa clientèle des vieillards, hommes ou femmes, qui présentent exactement les symptômes que nous venons de nommer ou à peu de chose près et qui finissent par succomber à cette cruelle maladie. La petitesse du pouls, la rareté des urines, ont leur raison d'être dans la diminution toujours plus grande du contenu des artères ; la cyanose, l'hydropisie, l'albuminurie sont la conséquence forcée de l'accumulation de plus en plus considérable du sang dans les veines.

La dilatation du cœur, qui, dans l'endartérite déformante diffuse, se développe à la suite d'une hypertrophie excentrique, donne lieu à des symptômes qui offrent une ressemblance frappante avec ceux de la forme que nous venons de décrire, et dans beaucoup de cas il est impossible de distinguer quelle est celle des deux à laquelle on a affaire. Ce fait ne doit pas nous étonner si nous songeons que l'endartérite déformante, tant qu'elle est accompagnée d'une hypertrophie excentrique du cœur, ne produit aucun trouble circulatoire, et que les premiers phénomènes morbides ne sont observés que quand la dégénération secondaire du cœur hypertrophié rend l'hypertrophie fausse et ne

permet plus une compensation parfaite de l'obstacle qui tend à s'opposer à la circulation. Lorsque, chez un individu âgé atteint de cyanose et d'hydropisie, l'examen physique de la poitrine révèle une dilatation du cœur, que les artères périphériques ont chez cet individu une disposition remarquablement sinueuse, que les artères même d'un petit volume battent visiblement et que les parois artérielles sont dures et rigides au toucher, on peut considérer comme probable qu'il s'agit là d'une endartérite déformante étendue et d'une dégénérescence d'un cœur primitivement hypertrophié. Si, au contraire, les artères périphériques ne présentent pas ces symptômes, on peut supposer plutôt que la dégénérescence de la substance musculaire du cœur a été le mal primitif et la dilatation le mal secondaire.

A l'examen physique, l'aspect extérieur ne montre jamais cette voussure de la région précordiale qui s'observe quelquefois dans l'hypertrophie excentrique. La *palpation* nous montre, en cas d'agrandissement considérable, le choc de la pointe trop bas et trop en dehors; souvent il paraît excessivement faible ou tout à fait insensible; dans d'autres cas, surtout quand les malades sont émus, l'impulsion du cœur peut même être exagérée et presque égaler le choc d'un cœur hypertrophié et en même temps dilaté; l'impulsion accompagnée de soulèvement ne se produit cependant pas dans la dilatation simple. La *percussion* fait reconnaître une extension de la matité précordiale identique avec celle que nous avons décrite pour l'hypertrophie, de sorte qu'en général une matité étendue avec impulsion renforcée annonce l'hypertrophie du cœur, une matité étendue avec impulsion diminuée une dilatation. *La dilatation isolée du ventricule gauche*, qui s'ajoute au commencement à l'insuffisance des valvules aortiques, modifie le son de la percussion absolument de la même manière que l'hypertrophie excentrique qui se développe plus tard. On peut en dire autant de *la dilatation du ventricule droit*. La dilatation *de l'oreillette droite* fait naître une matité sous le sternum et au bord droit de cet os, depuis la deuxième côte jusqu'à la cinquième ou à la sixième. La dilatation *de l'oreillette gauche* ne peut être constatée à la percussion, parce que cette oreillette est située tout à fait en arrière. A l'*auscultation*, on entend les bruits normaux (qui dans l'hypertrophie sont généralement plus forts), *extraordinairement faibles*, mais purs, et cela provient de ce que les valvules auriculo-ventriculaires, aussi bien que les parois artérielles, donnent des vibrations peu étendues à raison de la faiblesse des contractions cardiaques. Dans d'autres cas, les bruits du cœur deviennent *sourds* dans les ventricules, sans doute parce que les muscles papillaires, atrophiés aussi bien que la paroi du cœur, tendent moins les valvules. Enfin, à la place des bruits normaux, on peut entendre dans le cœur dilaté des *bruits anormaux* qui ne permettent pas de conclure à l'existence de lésions valvulaires. Ces bruits dépendent de l'*irrégularité des vibrations* communiquées par le choc de la colonne sanguine aux valvules encore plus faiblement tendues que dans les

cas que nous venons de citer. Ces bruits se rattachent à ceux que nous observons quelquefois en l'absence de toute dilatation, en cas d'innervation anormale du cœur, dans les maladies fébriles ou dans le relâchement des muscles cardiaques, tel que l'anémie le produit dans tout l'ensemble du système musculaire.

§ 4. Traitement.

Les principes qui doivent nous guider dans le traitement de la dilatation du cœur se laissent déduire tout naturellement de ce qui a été dit sur la pathogénie et l'étiologie de cette affection. D'une part, il faut faire en sorte que la nutrition du corps se fasse d'une manière normale, parce que c'est le meilleur moyen de prévenir le relâchement morbide des parois du cœur. D'autre part, il faut garantir les individus de tout ce qui peut rendre plus difficile le fonctionnement de cet organe. Il faut donc prescrire à ces malades un régime nourrissant, mais il ne faut pas qu'ils mangent trop à la fois, mieux vaut qu'ils multiplient le nombre de leurs repas. Les œufs et la viande, et surtout le lait, leur conviennent parfaitement. Plusieurs malades se trouvent très-bien d'un régime exclusivement lacté, continué pendant un certain temps. Les préparations ferrugineuses, qui heureusement ne passent plus pour échauffer le corps, doivent être prescrites toutes les fois que l'on trouve chez un malade des signes d'anémie et d'hydrémie. Mais en même temps, il faut défendre les mouvements fatigants et restreindre l'usage des boissons alcooliques, sans les interdire absolument aux individus qui en ont contracté l'habitude. Si le foie devient volumineux, si la cyanose se montre, ou bien si l'œdème se développe autour des malléoles, il faut ordonner la digitale. Autrefois, prévenu en faveur de la doctrine de Traube concernant les effets de la digitale sur l'énergie des contractions cardiaques et la tension du système aortique, je considérais ce médicament comme inefficace et même dangereux dans la dilatation du cœur. Mais dans ces dernières années, un grand nombre d'observations faites par moi m'ont convaincu que la digitale est un moyen très-efficace pour renforcer temporairement les contractions du cœur et dissiper par là la cyanose et l'hydropisie. Dans la dilatation du cœur, la digitale, combinée surtout avec le régime lacté, est un remède d'une immense valeur. Souvent on parvient, à l'aide de ce moyen, à faire disparaître plusieurs fois de suite et pour un temps plus ou moins long, des épanchements hydropiques même considérables. Les cliniciens et médecins devraient, pour faire marcher la thérapeutique dans la voie du progrès, s'en tenir avant tout à l'analyse rigoureuse des résultats thérapeutiques constatés sur l'homme malade, et compter un peu moins sur des expériences faites sur des chiens avec des substances médicamenteuses. Du reste, les expériences faites postérieurement par

Traube ont amené des résultats qui sont en contradiction flagrante avec ceux des expériences antérieures et s'accordent parfaitement avec les *données de l'observation clinique*. Ordinairement, je prescris la digitale en infusion. D'après ce que l'on sait, l'action de la digitale varie beaucoup selon l'endroit où la plante a été recueillie. Dans le Wurtemberg, des doses bien inférieures à celles que je prescrivais autrefois m'ont donné de graves phénomènes d'intoxication. Ordinairement, je prescris une infusion de 50 centigr. sur 150 grammes de véhicule, et jamais je ne fais répéter cette potion plus de deux fois. Dans les cas désespérés, je prescris à la place de l'infusion la teinture éthérée, 12 à 15 gouttes quatre fois par jour.—D'après Papillaud, les préparations antimoniales et arsenicales ont sur le cœur une action analogue à celle de la digitale et sont des remèdes très-utiles dans les maladies qui tendent à diminuer le fonctionnement de cet organe. Papillaud préconise l'acide arsénieux à la dose de 2 milligrammes par jour, et plus encore l'arséniate d'antimoine en pilules contenant 1 milligramme de ce sel (2 pilules par jour).

CHAPITRE III.

Atrophie du cœur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La *petitesse congénitale* ou *originelle du cœur* se rencontre, d'après Rokitansky, principalement chez le sexe féminin et coïncide avec un arrêt de développement du corps en général, et des organes génitaux en particulier. Nous ne savons rien de bien positif sur les causes de cette affection.

L'atrophie *acquise* se montre : 1° en cas de marasme général, tel qu'il se développe dans le cours de la phthisie, de la cachexie cancéreuse ou même dans la vieillesse; même des maladies aiguës de longue durée, une fièvre typhoïde traînée en longueur, etc., peuvent conduire à l'atrophie du cœur. Nous voyons, par conséquent, que si une alimentation trop abondante ne suffit pas à elle seule pour augmenter la substance musculaire du cœur, une alimentation insuffisante ou une usure exagérée peut par contre entraîner l'atrophie des muscles du cœur, aussi bien que l'atrophie de tout le système musculaire.

2° Le cœur s'atrophie quand il est exposé à une pression exagérée venant du dehors, de même que les muscles des extrémités s'atrophient à la longue sous la pression des bandes ou des attelles. L'atrophie du cœur est une conséquence des grands épanchements du péricarde, des épaississements fibreux du feuillet viscéral de cette membrane, et même des dépôts graisseux qui s'accumulent quelquefois sur le cœur.

3° Les rétrécissements des artères coronaires donnent lieu à l'atrophie du cœur en s'opposant à l'arrivée du liquide nourricier.

§ 2. Anatomie pathologique.

En cas de *petitesse congénitale*, le cœur d'un adulte peut, d'après Rotikansky, ne pas dépasser le volume du cœur d'un enfant de cinq à six ans ; les parois sont minces, les cavités étroites, les valvules délicates.

L'*atrophie acquise* est presque toujours *concentrique*, c'est-à-dire que la diminution des cavités coïncide avec l'amincissement des parois. Outre la petitesse, on remarque comme signe pathognomonique qui différencie cette atrophie d'une petitesse congénitale, la disparition de la graisse cardiaque, et l'infiltration séreuse du tissu conjonctif qui avait primitivement logé la graisse; le péricarde a une teinte mate, les taches blanches (taches tendineuses) que l'on rencontre si souvent sur le cœur sont ridées, les artères coronaires remarquablement sinueuses ; l'endocarde a également perdu son brillant ; les valvules auriculo-ventriculaires sont gonflées; la substance musculaire du cœur est généralement pâle, sa consistance diminuée, dans d'autres cas elle est ferme et foncée en couleur. Bamberger fait remarquer avec raison que dans beaucoup de cas d'atrophie concentrique du cœur on trouve une plus grande quantité de liquide dans le péricarde. Cette collection offre une certaine analogie avec l'accumulation du liquide cérébro-spinal en cas d'atrophie du cerveau, avec ce qu'on a coutume d'appeler hydrocéphale ex vacuo.

On rencontre bien plus rarement l'*atrophie simple du cœur*. Dans ce cas le cœur a ses dimensions normales, ses parois sont amincies; le volume normal ne peut donc provenir ici que d'une augmentation de capacité des cavités; et ainsi cette forme se rattache à celle dont il a été question dans le chapitre précédent.

Cela est encore bien plus le cas pour l'*atrophie excentrique* qui se confond entièrement avec la dilatation passive, et le plus souvent il est même impossible de distinguer si les parois du cœur ne sont amincies que par une distension excessive, ou si l'atrophie des éléments de la paroi a contribué à l'amincissement. L'*effet* de ces deux états n'est, à la vérité, pas le même; car si le cœur dilaté a en même temps des parois excessivement minces, comme cela se rencontre parfois en cas d'accumulation de graisse sur le cœur, et surtout en cas d'épaississement calleux du feuillet viscéral du péricarde, suite d'une péricardite chronique, la force de propulsion de l'organe est diminuée beaucoup plus que dans la dilatation simple.

Finalement, nous devons faire remarquer que quand un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche a pour effet la diminution du con-

tenu du ventricule correspondant, on observe souvent une *diminution de volume et une atrophie très-remarquable de ce ventricule.*

§ 3. Symptômes et marche.

La *petitesse congénitale du cœur* occasionne, d'après Laennec, des syncopes fréquentes ; d'après Hope, la tendance aux syncopes coïnciderait, chez ces malades, avec les signes d'une mauvaise nutrition, tels que faiblesse musculaire considérable, battements de cœur, symptômes d'anémie et de chlorose.

L'*atrophie acquise du cœur* diffère dans ses symptômes suivant qu'elle n'est qu'un résultat du marasme général ou qu'elle a une existence idiopathique, indépendante de tout appauvrissement du sang et de toute consomption de l'organisme. Dans la première forme, les symptômes sont peu accentués, et dans un cas donné il est même impossible de distinguer si la diminution de la force de propulsion dépend du manque d'énergie des contractions ou de l'atrophie des muscles cardiaques. Dans l'un et l'autre cas, le contenu des artères diminuera, et le sang s'accumulera dans les veines. Mais la masse entière du sang ayant subi une diminution, on ne verra pas se produire dans cette forme des symptômes de distension excessive des veines. Il arrive très-rarement, peut-être jamais, que dans l'atrophie du cœur *dépendant d'un marasme général,* on rencontre une hydropisie intense ou une cyanose prononcée ; chez les vieillards, la teinte cyanosée des lèvres, les petites dilatations variqueuses que l'on voit sur leurs joues, les petits épanchements qui se font dans le tissu sous-cutané de leurs mains et de leurs pieds ordinairement froids et légèrement colorés en bleu, ne dépendent qu'en partie de la faiblesse du cœur, et nous avons vu que les phénomènes que nous venons de nommer proviennent tout autant de l'atrophie du poumon.

Il en est tout autrement quand *l'atrophie du cœur résulte de troubles locaux de la nutrition,* tels qu'une compression prolongée du cœur, le rétrécissement des artères coronaires, etc. Dans ces cas, les malades commencent souvent par se plaindre de *battements de cœur*, symptôme qui, d'après ce que nous avons vu au chapitre précédent, s'observe le plus souvent quand le cœur ne peut suffire qu'au prix de grands efforts aux besoins de la circulation. Dans ces cas, il arrive encore que le faible contenu des artères entraîne une pléthore veineuse excessive, et le ralentissement de la circulation augmente l'état veineux du sang et le besoin de respirer ; les malades peuvent être atteints *de cyanose,* il se développe une *hydropisie générale* et une *dyspnée souvent fort considérable.* Si le cœur atrophié est en même temps dilaté, cette condition devient une deuxième cause de pléthore veineuse et de ralentissement de la circulation, et ces phénomènes prennent un développement extraordinaire. Ils surviennent très-rapidement et s'élèvent au plus haut degré quand à ces deux causes s'en ajoute une troisième, ayant le même

effet et compliquant ordinairement les deux premières, à savoir, la dégénérescence graisseuse des muscles du cœur. Ces cas sont assez communs et, chez les individus atteints de marasme sénile, qui, sans avoir de lésions valvulaires, présentent des phénomènes de cyanose et d'hydropisie, il s'agit généralement d'une atrophie, d'une dilatation et d'une dégénération de la substance musculaire du cœur avec ou sans endartérite déformante.

L'*examen physique* donne quelquefois des renseignements d'une certaine valeur. Le choc du cœur est très-faible et parfois insensible tant que le malade se tient tranquille ; le pouls est extrêmement petit. La *matité précordiale a*, dans certains cas, *diminué d'étendue* autant que le cœur, et c'est là un symptôme qui, à la vérité, n'a de valeur que si l'on peut prouver que la diminution de volume du cœur est la cause de l'emphysème supplémentaire par lequel le poumon a été distendu ; dans d'autres cas où le vide produit par la diminution du cœur est comblé par un épanchement dans le péricarde, et non par une augmentation de volume du poumon, la *matité précordiale est normale* ; enfin, il y a des cas où les poumons ont en même temps diminué de volume et où l'épanchement dans le péricarde est devenu tellement considérable que la *matité précordiale prend des proportions anormales*. La même chose arrive quand l'atrophie de la paroi coïncide avec un agrandissement de la cavité. Les bruits du cœur, qui dans l'hypertrophie deviennent plus forts et plus sonores, *sont faibles et indistincts* ou bien *sourds et voilés* dans l'atrophie, enfin ces bruits peuvent être remplacés par des *bruits anormaux*, et ce sont là des phénomènes qui dépendent des conditions déjà mentionnées au chapitre précédent comme présidant aux modifications des bruits du cœur.

§ 4. Traitement.

Il ne peut guère être question d'un traitement de l'atrophie du cœur. Evidemment on doit faire éviter les fatigues, prescrire un régime nourrissant et accorder l'usage modéré du vin : « *Vinum lac senum.* »

CHAPITRE IV.

Endocardite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Pour la pathogénie, nous nous rallions à l'opinion de Virchow, qui considère comme dénuée de preuves et douteuse la production d'un exsudat libre dans l'endocardite, et *qui compte parmi les inflammations parenchyma-*

teuses l'endocardite aussi bien que l'inflammation de la tunique interne des artères d'où dépend ce que l'on est convenu d'appeler l'athérome. Sous le nom d'inflammation parenchymateuse, Virchow désigne des troubles actifs de la nutrition qui, provoqués par un agent irritant, déterminent bien moins un exsudat *entre les éléments des tissus* qu'un *gonflement des éléments normaux eux-mêmes et une prolifération des éléments cellulaires existants*. Dans l'endocardite, l'inflammation est loin d'avoir son point de départ dans les couches les plus profondes de la membrane, mais elle se développe dans les plus superficielles. (On sait que, d'après Luschka, l'endocarde représente les trois couches dont se composent les parois des veines et des artères.) Ces couches gonflent, sont imbibées par un liquide qui montre une réaction analogue à celle du mucus, c'est-à-dire que, traité par l'acide acétique, il donne un coagulum filandreux ; en même temps il se forme d'abondantes cellules qui bientôt s'organisent en tissu conjonctif. Dans quelques cas rares, dans ce qu'on appelle l'*endocardite ulcéreuse*, la prolifération cellulaire se fait avec une si grande rapidité, que le tissu se fond sous la pression de ces cellules et qu'il se forme un véritable *ulcère de l'endocarde*.

L'*étiologie* de l'endocardite est assez obscure. Il est rare que des irritations directes venant frapper l'endocarde provoquent à elles seules cette maladie; Bamberger n'a vu que deux cas d'endocardite traumatique. Toutefois, la fréquence avec laquelle les orifices et les valvules sont pris d'endocardite ne permettent guère de douter qu'une endocardite, due à des causes internes, se développe cependant de préférence aux endroits qui, pendant le fonctionnement du cœur, sont particulièrement exposés à des frottements et à des tiraillements. D'une manière analogue, l'artère pulmonaire, qui dans les conditions ordinaires devient rarement le siége de l'endartérite connue sous le nom d'athérome, le devient assez fréquemment quand l'hypertrophie du cœur droit lui fait éprouver une distension extraordinaire, et les veines elles-mêmes deviennent athéromateuses quand le contenu d'une artère communiquant directement avec elles vient les distendre. Ainsi, les endroits du cœur les plus exposés à devenir malades sont les parties étroites, les orifices, et principalement les *endroits des valvules qui se touchent pendant le jeu de ces soupapes* : tels sont, pour la mitrale et la tricuspide, les faces dirigées du côté de l'oreillette, pour les valvules semi-lunaires, les faces convexes.

Le fait d'une *endocardite primitive, idiopathique*, pouvant atteindre sans autre complication un homme en pleine santé qui se serait exposé, par exemple, à un refroidissement, est douteux, mais nullement impossible. La grande fréquence des lésions valvulaires chez des individus qui n'ont jamais traversé une maladie aiguë, fait même supposer qu'une endocardite idiopathique *chronique* existe et n'est rien moins que rare.

C'est *dans le cours du rhumatisme articulaire aigu* que l'endocardite se développe le plus fréquemment, et, d'après Bamberger, d'autant plus facile-

ment que le nombre des articulations atteintes a été plus considérable. Il n'y a pas lieu de s'aventurer dans des hypothèses sur la manière dont cette complication prend naissance, attendu qu'il n'y en a pas une seule qui puisse entièrement satisfaire l'esprit. Cependant, quoique le rhumatisme articulaire aigu soit la cause la plus commune de l'endocardite, le nombre des cas dans lesquels le rhumatisme reste exempt de cette complication n'en est pas moins beaucoup plus considérable qu'on l'avait longtemps admis une fois qu'on eût reconnu la coïncidence fréquente qui existe entre ces deux maladies. Il faut bien se garder de conclure des bruits de souffle seuls, tels qu'on les entend dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, à l'existence d'une endocardite ; ces sortes de bruits, qui sont perçus, il est vrai, dans au moins la moitié des cas de rhumatisme articulaire, dépendent en grande partie de la tension irrégulière des valvules, déterminée par la fièvre et l'agitation du cœur. D'après les données statistiques compulsées avec le plus grand soin par Bamberger, la fréquence de cette complication du rhumatisme articulaire aigu par l'endocardite peut être évaluée à environ 20 pour 100.

Après le rhumatisme articulaire aigu, ce sont les inflammations parenchymateuses du rein, connues généralement sous le nom de *maladie de Bright aiguë* ou *chronique*, qui se compliquent le plus souvent d'endocardite. Nous ne comprenons pas davantage la prédisposition aux inflammations du cœur et aux inflammations des membranes séreuses, du poumon, etc., que font naître ces affections de l'appareil rénal.

A ces cas se rattache l'endocardite qui se développe dans le cours des *maladies fébriles aiguës* et surtout dans les maladies *aiguës d'infection*. Parmi ces dernières, c'est la fièvre puerpérale qui me semble la provoquer le plus souvent, tandis que Wunderlich considère la rougeole comme étant, après le rhumatisme articulaire, la cause la plus fréquente de l'endocardite. D'après les expériences de Billroth et de Weber, il n'est pas invraisemblable que le sang d'un fébricitant devient une source d'inflammation, et qu'un homme atteint de fièvre violente, quelle qu'en soit la cause, est exposé au danger d'être atteint d'inflammation secondaire de différents organes et particulièrement de l'endocarde. Si cette hypothèse est juste, la fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme articulaire aigu s'explique par cette simple circonstance que, dans cette maladie, la fièvre prend souvent un développement extraordinaire.

Dans un grand nombre de cas, l'endocardite est provoquée par une *lésion valvulaire* déjà existante, et nous voyons tous les jours des individus qui, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, ont contracté une lésion valvulaire simple et chez lesquels on rencontre au bout d'un certain temps une lésion valvulaire compliquée, sans qu'une nouvelle attaque de rhumatisme soit intervenue, ce qui nous force d'admettre que la lésion valvulaire compliquée provient, dans ces cas, d'une endocardite insidieuse et latente.

L'endocardite est à considérer comme *propagée par contiguité de tissu* quand elle s'ajoute à la myocardite et à la péricardite : il est rare qu'une inflammation du poumon ou de la plèvre gagne l'endocarde.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les anomalies congénitales du cœur, qui dérivent en partie d'une endocardite fœtale, s'observent presque exclusivement dans le cœur droit. On admet que pendant la vie intra-utérine, c'est principalement le cœur droit qui est sujet à l'endocardite. Pendant la vie extra-utérine, c'est au contraire presque exclusivement le cœur gauche qui devient le siége de cette affection. Presque jamais la membrane n'est atteinte dans toute son étendue, mais ce sont toujours des portions plus ou moins grandes et principalement, comme nous l'avons déjà dit, les valvules, et sur ces dernières les endroits indiqués plus haut, qui forment le point de départ de l'inflammation.

On considère comme le premier signe anatomique de l'endocardite la *rougeur* et l'*injection* de l'endocarde ; cependant il est très-rare que l'on parvienne à observer l'endocardite dans cette période, et il faut bien se garder de confondre avec la rougeur produite par l'injection l'imbibition de l'endocarde, qui n'est qu'un phénomène cadavérique. Fœrster fait remarquer que la rougeur d'injection que l'on observe aux environs des parties qui ont déjà éprouvé d'autres altérations de texture, se distingue de la rougeur d'imbibition en ce que cette dernière est plus foncée et n'atteint que les couches superficielles, tandis que la rougeur d'injection n'existe que dans les couches profondes où l'on trouve du reste, au microscope, les capillaires gorgés de corpuscules sanguins.

De très-bonne heure, on observe le *relâchement* et le *boursouflement* de l'endocarde, dont la couche extérieure gonfle et augmente d'épaisseur. Virchow dit que ces intumescences consistent en un blastème homogène, translucide, assez limpide, qui renferme des cellules tellement nombreuses qu'au premier abord on pourrait croire à une accumulation exubérante de cellules épithéliales.

En même temps que ce gonflement diffus de l'endocarde, il se développe très-souvent, par la suite, des villosités rougeâtres ou d'un gris rosé, très-délicates, qui donnent à l'endocarde un aspect finement granulé et qui se développent parfois très-rapidement en *papilles* et *verrues* assez épaisses. Ordinairement elles sont plus fermes et plus denses à la base, tandis que leur extrémité arrondie et renflée en massue est encore molle et de consistance gélatineuse. A la base, on trouve un tissu conjonctif dont l'organisation est achevée, tandis que le sommet est tout rempli de ces éléments cellulaires qui ne sont pas encore organisés en tissu conjonctif. Ces excroissances, con-

nues sous le nom de *végétations valvulaires*, consistent donc également en une prolifération exubérante du tissu conjonctif de l'endocarde. Autour des valvules auriculo-ventriculaires, les excroissances forment assez souvent un rebord de différente largeur, tout près de l'extrémité libre de la valvule, et s'étendent de là surtout aux cordes tendineuses ; aux valvules semi-lunaires elles partent généralement du nodule. Il faut bien se garder d'identifier avec les végétations elles-mêmes les précipités fibrineux qui se produisent facilement sur les surfaces rugueuses et inégales des valvules, qu'ils couvrent presque toujours.

Les boursouflements, qui plus tard perdent leur consistance gélatineuse et deviennent à demi cartilagineux, ce qui donne lieu à un épaississement et à une rigidité permanente des valvules, et plus encore la rétraction, le ratatinement des valvules devenues plus épaisses, et dans lesquelles se forment très-souvent des incrustations calcaires, telles sont les causes, de beaucoup les plus fréquentes, des anomalies valvulaires du cœur. Les végétations elles-mêmes changent plus tard de caractère, et peuvent se transformer en masses calcaires, de sorte que la valvule déformée se couvre de dépôts mamelonnés et d'une dureté pierreuse.

Les modifications anatomiques décrites jusqu'à présent sont celles qui se rencontrent le plus fréquemment dans l'endocardite. Des lésions qui se rencontrent plus rarement sont : 1° les déchirures de l'endocarde. Celles-ci s'expliquent facilement par le relâchement et le ramollissement qu'éprouve la membrane enflammée. Le plus souvent ce sont les *cordes tendineuses* qui se déchirent, et l'on comprend facilement que la tension de la valvule, pendant la systole ventriculaire, ne peut plus se faire convenablement après une pareille déchirure. Dans d'autres cas, c'est la *valvule elle-même qui se déchire;* dans d'autres cas encore, la déchirure se fait sur une seule surface valvulaire, le sang qui pénètre à travers la fente fait renfler en sac la face opposée, et il se produit un *anévrysme valvulaire.* Il est rare que l'endocarde cède sur un point de la paroi musculaire, et dans ce cas seulement il est possible que la substance musculaire elle-même prenne part à l'inflammation, que le sang fasse irruption dans la crevasse et laboure en divers sens la chaire cardiaque, d'où résulte un *anévrysme aigu du cœur,* c'est-à-dire une poche arrondie adhérant à la paroi sous forme d'un appendice circonscrit, bordé à son entrée par les lambeaux frangés de l'endocarde, et ayant des parois composées de chair cardiaque creusée en tous sens.

2° Un phénomène tout aussi important et dont les conséquences sont tout aussi graves que celles des déchirures, ce sont les *adhérences des cordes tendineuses et des dentelures valvulaires*, soit entre elles, soit avec la paroi, adhérences que l'endocardite fait naître assez fréquemment. Les adhérences des cordes tendineuses et des dentelures entre elles produisant *un rétrécissement très-considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire*, et *l'adhérence* de la valvule ou

des cordes tendineuses *avec la paroi rendant impossible l'occlusion de l'orifice* pendant la systole ventriculaire, nous insisterons plus particulièrement sur ces états quand il sera question des lésions valvulaires. De toutes les lésions anatomiques qui surviennent dans l'endocardite, les plus difficiles à expliquer sont ces adhérences, si l'on songe que le cœur est constamment en activité et que naturellement les parties qui ont fini par se réunir étaient sans cesse à se rapprocher et à s'éloigner alternativement.

Dans l'*endocardite ulcéreuse* on trouve des pertes de substance de l'endocarde irrégulièrement conformées et nettement délimitées. Tout autour, l'endocarde est boursouflé et épaissi, le fond de l'ulcère est formé par la chair musculaire infiltrée de pus.

Les *fibres musculaires du cœur* prennent part à l'inflammation bien plus fréquemment qu'on ne l'admettait autrefois : la myocardite s'ajoute à l'endocardite. Mais en l'absence même de cette participation, les couches internes de la paroi musculaire, celles qui sont en contact avec l'endocarde enflammé, deviennent le siége d'une imbibition séreuse, et c'est là ce qui explique le relâchement de la paroi et la dilatation du cœur, comme conséquence de l'endocardite.

Les *précipités fibrineux* qui couvrent presque constamment les végétations valvulaires, peuvent occasionner d'autres désordres quand ils sont entraînés par le torrent circulatoire, et l'endocardite, quoique pernicieuse pour l'organisme par ses conséquences ultérieures, ne devient dangereuse au fort de la maladie que par ces coagulums entraînés au loin et connus sous le nom d'embolies. Si ces derniers sont arrachés par le torrent circulatoire et s'ils se mêlent au sang, il en résulte des *infarctus hémorrhagiques* et des *abcès métastatiques*. La pathogénie de ces accidents a été longuement exposée à l'occasion des métastases du poumon. Toutefois, ce n'est pas dans les poumons que les infarctus se forment dans ces cas, mais ordinairement l'embolie pénètre dans l'artère splénique, en oblitère une petite branche et donne ainsi lieu à la formation d'un foyer conique ayant le sommet dirigé en dedans et la base en dehors ; ce foyer, d'abord rouge noir, se colore bientôt en jaune et finit par subir la métamorphose caséeuse. Ces infarctus hémorrhagiques sont très-communs dans la rate où l'autopsie les fait découvrir très-fréquemment ; de semblables foyers se rencontrent beaucoup plus rarement dans les reins, plus rarement encore dans le foie, et moins que partout ailleurs dans les poumons, comme nous venons de le dire. Dans les deux derniers organes nous ne pouvons nous figurer l'infarctus produit d'une autre manière que par l'oblitération d'une branche de l'artère hépatique ou des artères bronchiques, et non par l'oblitération d'une branche de la veine porte ou de l'artère pulmonaire. Si dans l'endocardite il est rare qu'à la place des infarctus nous trouvions des abcès, cela tient encore à la pathogénie des métastases, telle que nous l'avons donnée antérieurement; en effet, l'embolie qui

dans ce cas oblitère l'artère ne provient pas, comme la plupart des embolies du poumon, d'un foyer ichoreux, en voie de décomposition, mais elle consiste en fibrine coagulée, et c'est là une circonstance qui est défavorable à la transformation de l'infarctus en abcès.

Si un caillot fibrineux d'un certain volume arrive dans une carotide ou dans une artère vertébrale, il en résulte, suivant le degré d'oblitération des artères cérébrales, des *foyers hémorrhagiques* (*apoplexies capillaires*), avec leur terminaison, ou une anémie partielle avec *mortification* immédiate de la partie anémiée du cerveau (ramollissement jaune). L'oblitération d'un fort vaisseau des extrémités, par une embolie d'un certain volume, peut entraîner une *gangrène spontanée des orteils*, etc.

On n'est nullement en droit d'attribuer les métastases que nous venons de citer à un exsudat des couches profondes de l'endocarde qui se serait fait jour jusqu'à sa surface libre, les coagulums suffisant parfaitement pour les expliquer. Les phénomènes qui, dans le cours de l'endocardite, rappellent la scepticémie, ne permettent pas non plus une conclusion semblable, attendu qu'il est de toute impossibilité d'admettre qu'un exsudat qui se serait avancé jusqu'à la surface libre de l'endocarde, puisse avoir un caractère septique et infecter la masse du sang.

§ 3. Symptômes et marche.

Si l'endocardite vient compliquer le rhumatisme articulaire fébrile (et c'est, comme nous l'avons vu au paragraphe 1er, dans ces conditions que l'affection se déclare le plus souvent), il peut arriver qu'*aucun symptôme subjectif* ne trahisse le nouveau danger qui menace l'économie et qui souvent ne se manifeste avec toute sa gravité qu'après des semaines, des mois et même après des années. Si l'on demande à un malade chez lequel on a constaté une lésion valvulaire s'il a eu dans le temps un rhumatisme articulaire aigu, sa réponse est très-souvent affirmative; mais qu'on lui demande si, pendant le rhumatisme articulaire aigu, il a eu des douleurs dans la région du cœur, de l'oppression, des battements de cœur, si sa fièvre s'est élevée à un degré extraordinaire, alors sa réponse sera presque toujours négative. Les choses se passent à peu près de la même manière si l'on observe la maladie elle-même; dans la plupart des cas les individus n'accusent pas ce genre de souffrances, même si l'on y attire leur attention, et le diagnostic s'appuie exclusivement sur l'examen physique.

Dans d'autres cas, il est vrai, il se présente des troubles fonctionnels plus ou moins apparents. *Une douleur dans la région précordiale* ne semble jamais provoquée par une endocardite simple, non compliquée, même si l'on exerce une pression sur le thorax ou l'épigastre. Il est rare que la *fréquence du pouls augmente* avec l'invasion de l'endocardite. Nous ne voulons pas nous aven-

turer dans les hypothèses en indiquant comme la cause de l'énorme augmentation de fréquence des contractions du cœur, telle qu'on l'observe parfois, la part plus ou moins grande que la substance musculaire prend à l'endocardite et l'irritation des ganglions situés dans l'épaisseur de la paroi, et nous nous contentons d'énoncer simplement le fait. Une hypothèse non moins hasardée est celle d'après laquelle il s'agirait de la forme ulcérative de la maladie dans tous les cas d'endocardite où l'on observerait une fréquence exagérée du pouls. — La fréquence exagérée des battements du cœur et des pulsations artérielles coïncidant en général avec une diminution d'énergie des contractions cardiaques, diminution qui tout naturellement doit provenir de l'imbibition séreuse de l'organe, le pouls trop fréquent devient souvent en même temps plus petit et la fièvre prend le caractère d'une adynamie intense, ce qui permet de confondre la maladie avec d'autres fièvres asthéniques, telles que la fièvre typhoïde, etc. Cependant on a exagéré en disant que beaucoup de maladies décrites sous le nom de fièvres nerveuse, simple, ataxique, torpide, putride, n'étaient en définitive que des endocardites méconnues, vu que cette maladie n'affecte que bien rarement les caractères des fièvres que nous venons de nommer. Si des métastases, surtout du côté de la rate, s'ajoutent à l'endocardite, la fièvre augmente et il survient même des frissons; mais on ne doit pas attribuer ces phénomènes à la septicémie ; car l'un ou l'autre phénomène s'observe même dans les cas où des lésions valvulaires de longue date donnent lieu à des métastases de la rate, provenant de caillots ou de fragments valvulaires arrachés par le torrent circulatoire, et cependant il ne peut être question dans ces cas d'une infection septicémique. — Un phénomène qui est plus commun chez les malades que la fréquence du pouls, c'est la sensation des *battements de cœur*. Si nous sommes forcés d'admettre que l'infiltration séreuse de la substance musculaire rend plus difficiles les contractions des muscles cardiaques, et si nous remarquons que la sensation des battements de cœur est accusée surtout quand cet organe se contracte péniblement et avec effort, et non pendant l'action renforcée d'un cœur hypertrophié, nous pouvons facilement nous rendre compte de ce symptôme. — L'imbibition séreuse des muscles cardiaques qui accompagne parfois l'endocardite, l'affaiblissement de l'action du cœur qui en est une conséquence, et enfin la déplétion incomplète de cet organe font comprendre que la *dyspnée* doit s'ajouter aux symptômes que nous venons de nommer. Déjà nous avons fait voir au chapitre de l'hypérémie pulmonaire que la dyspnée accompagne l'hypérémie passive du poumon. Si dans le cours de l'endocardite il se développe une insuffisance de la valvule mitrale, si le sang est rejeté dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire, la tension des veines pulmonaires devient plus forte, et la dyspnée plus grande.

Ce qui vient d'être dit sur les symptômes de l'endocardite et surtout cette

circonstance que, dans un grand nombre de cas, il y a absence complète de troubles fonctionnels, nous explique facilement que la maladie présente rarement des caractères bien définis, comme l'inflammation d'autres organes importants. S'il est souvent impossible de reconnaître la maladie à son début, il est encore plus difficile de la suivre dans sa marche, et, pour parler franchement, nous sommes souvent très-embarrassés de dire où finit l'endocardite et où commence la maladie connue sous le nom d'anomalie valvulaire.

L'*issue la plus fréquente* de l'endocardite est sans doute la *formation d'une lésion valvulaire,* soit que les valvules restent plus épaisses et *se ratatinent* par la suite, soit que les cordes tendineuses et les dentelures des valvules contractent des *adhérences,* soit enfin que les unes ou les autres *se déchirent.* La rétraction des valvules épaissies commençant lentement et se développant de même avec lenteur, et l'adhérence des dentelures et des cordes tendineuses se faisant également avec lenteur, il peut arriver que les lésions valvulaires ne se laissent pas découvrir immédiatement après la fin de l'endocardite et qu'on ne les constate bien positivement *qu'au bout de plusieurs mois.* Si au contraire les cordes tendineuses ou les valvules elles-mêmes se déchirent, ou bien si l'orifice est rétréci par des végétations, l'endocardite passe immédiatement à la lésion valvulaire. Dans les chapitres antérieurs, nous avons fait voir que l'endocardite peut entraîner à sa suite la dilatation et plus tard l'hypertrophie du cœur.

L'*issue mortelle* est la plus commune, à raison des anomalies valvulaires que la maladie laisse presque toujours à sa suite; mais cette terminaison n'arrive le plus souvent qu'après bien des années, et il est rare que l'endocardite conduise par elle-même rapidement à la mort. Nous ne remarquons, pour ainsi dire, jamais cette terminaison rapide dans la forme qui complique le rhumatisme articulaire aigu ; on la rencontre plus souvent dans celle qui se joint à la maladie de Bright ou bien aux maladies infectieuses aiguës, et, dans ces cas, il est difficile de décider quelle est la part que la maladie fondamentale a prise à l'issue mortelle et quelle est celle qui revient à la complication. — La paralysie du cœur, des stases dans le poumon avec œdème consécutif et, dans les cas les plus rares, la consomption par la fièvre, des symptômes de ramollissement cérébral, de métastases du côté de la rate, des reins, du foie, même la gangrène des orteils, tels sont les phénomènes au milieu desquels la mort peut finir par arriver.

La guérison de l'endocardite peut être obtenue assez souvent si l'inflammation n'atteint pas les valvules. Des troubles et des épaississements blancs (taches tendineuses) sur la paroi interne du cœur se rencontrent souvent à l'autopsie sans qu'il en soit résulté des symptômes pendant la vie. Même l'inflammation des valvules peut se terminer par la guérison si l'épaississement et les autres altérations que le mal laisse à peu près constamment à sa suite

ne troublent pas les fonctions de la valvule. L'expérience nous apprend que cette issue n'est pas fréquente. En supposant même que la valvule fonctionne bien au commencement, elle devient facilement par la suite le siége d'une nouvelle inflammation donnant lieu au développement d'une lésion valvulaire qui trouble la fonction.

Le tableau de la maladie, tel que nous l'avons tracé jusqu'à présent, est celui de l'endocardite compliquant le rhumatisme articulaire aigu. Les symptômes fonctionnels, la marche, la terminaison d'une *endocardite compliquant une lésion valvulaire déjà existante* ne peuvent être séparés du tableau produit par cette lésion elle-même. — On peut en dire autant de l'*endocardite survenant dans le cours des maladies infectieuses aiguës*. Dans ces cas, les symptômes de la maladie fondamentale masquent si complétement ceux de la complications qu'il n'est guère possible de tracer un tableau clinique bien défini de cette dernière, et l'on se rappellera surtout que le délire, la somnolence, l'albuminurie, les phénomènes ictériques, etc., qui à la vérité accompagnent très-fréquemment cette forme de l'endocardite, ne dépendent nullement de la maladie de l'endocarde, mais de l'infection du sang et de la fièvre intense qui est produite par cette infection. L'examen physique du cœur nous renseigne seul et ne doit jamais être négligé, même dans les cas où *aucun* phénomène particulier ne semble réclamer cet examen. — Enfin l'*endocardite comme complication de la maladie de Bright* passe également inaperçue dans la plupart des cas, si on néglige l'examen physique, parce que les symptômes subjectifs font complétement défaut. Dans d'autres cas, cette forme est accompagnée de battements de cœur, d'oppression, de phénomènes fébriles, etc., tels que nous les avons décrits plus haut.

Symptômes physiques.

Le choc du cœur, surtout au début de la maladie, est presque toujours *renforcé et se sent dans une étendue trop grande*. Ceci forme un contraste *avec le pouls petit et mou* tel qu'on le rencontre dans d'autres cas où les muscles cardiaques, imbibés de sérosité, se contractent d'une manière peu efficace, malgré l'action tumultueuse du cœur. — La *matité précordiale* conserve au commencement son étendue normale; cependant, au bout de peu de jours déjà (Skoda), l'écoulement des veines pulmonaires peut être gêné à un tel point que le sang s'arrête dans l'oreillette gauche et, en remontant les vaisseaux du poumon, jusque dans le cœur droit. Le cœur droit se vide incomplétement, et bientôt il est dilaté par le sang qui s'y rend des veines caves. C'est là ce qui tend à rendre *trop large* la matité du cœur, comme déjà nous l'avons exposé antérieurement. — Si l'endocardite ramollit le tissu des valvules et rend ces dernières plus épaisses, on comprend facilement qu'elle aura également pour effet une modification des bruits du cœur; car il est

impossible qu'une valvule molle et épaisse vibre de la même manière qu'une valvule dure et mince. Le premier bruit étant produit dans le ventricule gauche par les vibrations de la valvule mitrale, la *présence d'un bruit anormal perçu à la pointe du cœur à la place du premier bruit* constitue le symptôme le plus important et le plus commun de l'endocardite du cœur gauche. Ajoutez à cela que l'épaississement des festons délicats qui occupent l'extrémité de la valvule mitrale empêche l'épanouissement de ces festons, ou que les cordes tendineuses ramollies ne fixent pas complétement la valvule; il se peut même que le bord inférieur de la valvule soit repoussé dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire après la déchirure de quelques cordes tendineuses. Toutes ces conditions empêchent la valvule de remplir ses fonctions, qui consistent à fermer l'orifice auriculo-ventriculaire pendant la systole, à la manière d'une soupape, et à s'opposer au reflux du sang vers l'oreillette. L'état d'une valvule ayant perdu son caractère de soupape obturante est appelé *insuffisance*. Mais les vibrations que produit la valvule mitrale quand elle n'est fixée qu'incomplétement, quand quelques-unes de ses sections peuvent flotter dans un sens ou dans l'autre, quand le sang qui se précipite vers elle ne frappe qu'en partie sa surface inférieure, tandis que le reste déborde sa surface supérieure et reflue dans l'oreillette, ces vibrations doivent devenir complétement irrégulières et contribuer pour leur part à la production d'un bruit anormal se faisant entendre à la place du premier bruit régulier dans le ventricule gauche. — Nous avons fait voir que le second bruit qu'on entend à la pointe du cœur représente dans les conditions normales le bruit formé par les vibrations des valvules semi-lunaires de l'aorte, d'où il se propage jusqu'à la pointe; la pénétration du sang dans le ventricule n'est accompagnée d'aucun bruit quand le cœur fonctionne régulièrement. Mais lorsque, dans l'endocardite, la face auriculaire de la valvule mitrale est couverte d'excroissances verruqueuses et que le sang, au lieu de passer sur une surface polie, se fraye un chemin à travers ces inégalités et ces bosselures, le frottement de la colonne sanguine contre ces aspérités donne lieu à un *bruit anormal qu'on entend à la pointe pendant la diastole ventriculaire*. On peut entendre en même temps le deuxième bruit normal venant de l'aorte, ou bien le bruit anormal est assez fort pour le couvrir et le rendre imperceptible. Ce bruit de frottement est d'autant plus fort que les excroissances sont plus grandes et qu'elles rétrécissent davantage l'orifice, parce que dans ce cas le frottement devient plus considérable. Dans les cas éminemment rares où le siége de l'endocardite est dans le ventricule droit, des phénomènes semblables se présentent à la partie inférieure du sternum, par conséquent à l'endroit où l'on ausculte la valvule tricuspide; mais toujours le diagnostic sera plus difficile alors, parce que le ventricule droit n'est presque jamais atteint seul, et qu'il n'est guère possible de distinguer si les bruits qu'on entend dans ces endroits y ont été simplement propagés ou s'ils ont pris naissance à la

valvule tricuspide. — Les bruits qui se produisent dans l'aorte sont ordinairement inaltérés, parce que les valvules aortiques sont beaucoup moins sujettes à être atteintes d'endocardite; si cependant ces valvules se prennent, il se produit, lorsque leur surface inférieure se couvre d'excroissances verruqueuses, un bruit de souffle systolique dû au frottement du sang contre ces rugosités, bruit qu'on entend le plus distinctement à l'origine de l'aorte, par conséquent sur le sternum, au niveau du deuxième espace intercostal, et qui de là se propage jusque dans les carotides. Il est beaucoup plus rare qu'on entende à cet endroit un bruit de souffle *aortique diastolique* au lieu du *souffle systolique* dont il vient d'être question. Enfin, dans l'*artère pulmonaire*, on entend pour ainsi dire constamment des *bruits normaux*, parce que l'endocardite ne se propage presque jamais jusque-là. Par contre, un symptôme qui s'observe très-souvent et qui est d'une grande importance, c'est la *force* et la *sonorité augmentée du second bruit dans l'artère pulmonaire*. Plus l'artère pulmonaire est remplie de sang, plus le choc supporté par ses valvules semi-lunaires pendant la diastole ventriculaire est énergique. Or, comme dans l'endocardite il se développe, dans la plupart des cas, une insuffisance aiguë de la valvule mitrale, l'artère pulmonaire est *nécessairement* trop remplie, d'où il résulte que le second bruit doit être renforcé dans ce vaisseau.

§ 4. Diagnostic.

Il arrive tout aussi souvent qu'*une endocardite passe inaperçue* dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, qu'il est arrivé qu'*on a diagnostiqué cette affection dans des cas où, en réalité, elle n'existait pas*. Pour éviter la première erreur, on ne doit jamais négliger d'ausculter journellement les malades atteints de rhumatismes articulaires aigus, même dans les cas où ils ne se plaignent d'aucun trouble fonctionnel. Mais, pour ne pas tomber de Charybde en Scylla, on se gardera bien de fonder sur l'existence d'un simple souffle systolique à la pointe le diagnostic d'une endocardite. Ce symptôme *peut* dépendre d'un épaississement endocarditique de la valvule, mais il peut tout aussi bien provenir de la tension exagérée d'une valvule saine, tension déterminée par la fièvre et les contractions irrégulières du cœur. On ne peut pas se prononcer sur ce qui existe uniquement d'après la qualité du bruit systolique, quoiqu'en général les bruits déterminés par les maladies de texture de la valvule soient plus forts et plus accentués que les bruits dits sanguins. Souvent le diagnostic reste douteux jusqu'au moment où les signes de dilatation du ventricule droit et d'accumulation du sang dans la veine pulmonaire, c'est-à-dire l'extension de la matité dans le sens de la largeur et le renforcement du second bruit dans l'artère pulmonaire, s'ajoutent au bruit systolique anormal, ou bien jusqu'au moment où l'on entend également un

bruit de souffle au second temps. Ce dernier, quelles que soient sa faiblesse et son obscurité, annonce toujours une maladie de texture et suffit à lui seul pour fixer le diagnostic de l'endocardite quand il se montre dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

Il est encore plus difficile d'établir le diagnostic différentiel entre une endocardite récente survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu et une ancienne affection valvulaire, surtout une insuffisance de la mitrale, quand elle se rencontre chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu. Ces cas ne sont nullement rares. Bien peu de maladies montrent une aussi grande tendance aux récidives que le rhumatisme articulaire aigu; même on trouve des malades qui, depuis leur enfance, ont traversé tous les ans des attaques plus ou moins longues de cette maladie. Si on ne les a pas vus et par conséquent pas examinés auparavant, et qu'ensuite, appelé à les traiter d'un nouveau rhumatisme, on entende un bruit de souffle au premier temps à la pointe du cœur, qu'on trouve une matité plus large, le second bruit fortement accentué dans l'artère pulmonaire, on doit rester dans le doute, à moins que les symptômes de dilatation du ventricule droit atteignent un degré qui ne peut être mis sur le compte d'une insuffisance *aiguë*. Dans d'autres cas on pourra s'assurer, en prenant des renseignements, si le malade est resté court d'haleine après des accès antérieurs de son rhumatisme articulaire, etc.

§ 5. Pronostic.

Bien que la vie soit rarement menacée par l'endocardite elle-même, le pronostic de la maladie, au point de vue du rétablissement complet, n'en est pas moins très-fâcheux; et dans les cas où la maladie a été reconnue, on l'a même presque toujours vue laisser à sa suite des troubles qui tôt ou tard mettaient la vie en danger. L'endocardite qui se déclare sur un point de la paroi musculaire est à la vérité beaucoup moins dangereuse, mais elle est rare et ne peut être reconnue.

Les symptômes qui font craindre une terminaison funeste de l'endocardite elle-même sont ceux qui annoncent une forte participation de la chair cardiaque à l'inflammation, par conséquent une fréquence extraordinaire du pouls, coïncidant avec une faible tension des artères. Des phénomènes tout aussi dangereux, même encore plus graves, sont des frissons, une douleur dans la région splénique, un gonflement aigu de la rate, des vomissements ou la présence de sang et d'albumine dans l'urine, ou des symptômes d'hémiplégie, etc., en un mot des symptômes de métastases.

§ 6. Traitement.

Il est le plus souvent impossible, dans le traitement de l'endocardite, de satisfaire à l'*indication causale*. Sans doute il existe un lien de causalité entre le rhumatisme articulaire aigu et cette maladie, soit que le premier y prédispose simplement les individus, soit qu'il y ait une relation plus étroite. Mais malheureusement le grand nombre de remèdes et de méthodes curatives préconisé contre le rhumatisme articulaire aigu est une preuve de leur infidélité. — Notre impuissance vis-à-vis de la maladie de Bright, des exanthèmes aigus et des autres maladies infectieuses qui peuvent déterminer l'endocardite ou y prédisposer, n'est pas moins grande.

S'il est vrai que l'*indication de la maladie* réclame la méthode antiphlogistique, nous avons d'un autre côté dit bien des fois que la plupart des remèdes connus sous le nom d'*antiphlogistiques*, et avant tout la saignée, portent ce nom à tort, quoique leur emploi soit bien souvent nécessaire dans les maladies inflammatoires. Il n'est peut-être pas une maladie où l'emploi des saignées pratiquées sans motif spécial et du calomel ou de l'onguent mercuriel, « pour diminuer la plasticité du sang », soit aussi formellement contre-indiqué que dans l'endocardite, et nous nous rallions complétement à l'opinion de Bamberger, qui prétend que la plupart des individus qui meurent pendant l'endocardite elle-même succombent, non à la maladie, mais au traitement. Même les saignées locales ne doivent être employées que dans le cas où il existe des douleurs dans la région du cœur, et dans ce cas nous nous trouvons presque toujours en face de quelque complication. Enfin, quant au froid, dont nous faisons un usage aussi fréquent contre l'inflammation d'organes internes que contre celle des organes externes, nous ne l'employons pas contre l'endocardite, à moins que l'activité exagérée du cœur ne devienne un motif particulier pour y recourir; nous nous abstenons d'autant plus volontiers de l'emploi de ce moyen, que, d'après notre expérience, le froid appliqué sur les articulations enflammées dans le rhumatisme articulaire aigu n'est également que d'un secours bien faible et purement palliatif. — Si, par conséquent, aujourd'hui, bien des cas d'endocardite qui autrefois avaient échappé au diagnostic sont reconnus au moyen du plessimètre et du stéthoscope, ils n'en sont malheureusement pas traités plus efficacement, et l'on peut même dire que si la constatation d'une endocardite devait engager le médecin à une intervention énergique, mieux vaudrait pour le malade que l'homme de l'art ne sût pas ausculter.

L'*indication symptomatique* réclame la saignée dans les cas où le trop-plein de la petite circulation, mettant la vie en danger, réclame un prompt secours par la diminution de la masse du sang, par conséquent lorsqu'il y a imminence d'œdème pulmonaire. Une grande accélération du pouls et les signes

d'un affaiblissement de l'action du cœur, la cyanose, etc., réclament l'emploi de la digitale. Si le malade est menacé de paralysie du cœur, il faut recourir aux excitants.

CHAPITRE V.

Myocardite. — Cardite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La myocardite consiste dans l'inflammation des fibrilles musculaires elles-mêmes, inflammation qui a pour effet de les ramollir, de les boursoufler et enfin de les réduire en détritus. Tantôt ce processus destructeur est accompagné d'une prolifération du périmysium, et pendant que les résidus des fibres primitives se résorbent, la lacune qui en résulte est comblée par du tissu conjonctif et il se produit une *induration du cœur;* tantôt au contraire le périmysium se désorganise en même temps que les fibres musculaires primitives, d'où résulte alors un foyer rempli de détritus dans la paroi, autrement dit un *abcès du cœur*.

La myocardite n'est pas une maladie rare, et nous trouvons les traces de son passage dans un très-grand nombre de cas où des altérations valvulaires se sont développées à la suite d'une endocardite. L'étiologie de la myocardite se confond donc en grande partie avec celle de l'endocardite. Sa cause occasionnelle de beaucoup la plus fréquente est encore le *rhumatisme articulaire*. Il est vrai que la myocardite due à cette cause ne se rencontre ordinairement que par foyers circonscrits et qu'elle se termine par la transformation calleuse de petites portions de la chair cardiaque; dans quelques cas rares, cependant, le rhumatisme fait naître des dégénérations très-étendues, donnant lieu à un anévrysme chronique du cœur, ou même la forme de la maladie qui conduit au développement d'un abcès. Dans la plupart des cas, on est en droit de considérer la myocardite qui accompagne le rhumatisme articulaire comme due à l'extension d'une péricardite ou d'une endocardite. Dans d'autres cas, la myocardite se développe, au contraire, avec une certaine indépendance, s'étend plus loin que l'endocardite, et ce sont ces dernières maladies qu'il faut alors envisager comme dérivant de la myocardite.

Les *affections chroniques du cœur, surtout les valvules,* entraînent tout aussi souvent la myocardite avec formation de callosités que l'endocardite.

Des embolies originaires d'un foyer gangréneux ou d'un thrombus veineux en voie de désorganisation dans le poumon arrivent quelquefois dans les artères coronaires du cœur, et nous remarquons alors dans la substance musculaire

de nombreux abcès qui coïncident avec des abcès multiples dans les organes de la grande circulation.

La *septicémie*, la *fièvre typhoïde traînée en longueur*, une *scarlatine longue et maligne*, occasionnent quelquefois des abcès cardiaques, même dans les cas où l'on n'a pas pu constater la présence d'une embolie dans le sang et où ce phénomène paraît même très-invraisemblable. La pathogénie de ces abcès est enveloppée d'obscurité.

Il sera question de la *myocardite syphilitique* au chapitre de la syphilis.

La myocardite *traumatique* compte, de même que l'endocardite traumatique, parmi les affections les plus rares.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le siége presque exclusif de la myocardite est le ventricule gauche et surtout la pointe; d'après Dittrich, la cloison, immédiatement au-dessous de l'aorte, en serait atteinte presque aussi souvent. Mais les muscles papillaires sont également atteints de myocardite dans un grand nombre de cas, et c'est là une circonstance qui n'est pas sans importance pour la pathogénie des lésions valvulaires.

Au début de la maladie la substance musculaire est d'une coloration foncée, bleu rouge, mais bientôt l'injection disparaît, les fibres musculaires changent de couleur, l'endroit malade devient gris et se ramollit. Sous le microscope on voit que la fibre musculaire a perdu ses stries longitudinales et transversales et que les fibrilles sont réduites à l'état de détritus finement granulé et de glanulations graisseuses isolées.

Il est très-rare que la myocardite soit observée à cette période ; une terminaison beaucoup plus fréquente de la maladie consiste dans la production de foyers d'un blanc rosé ou tout à fait blancs et d'une consistance calleuse. Ces foyers plus ou moins grands, le plus souvent irréguliers et ramifiés, sont logés dans l'épaisseur de la substance musculaire. Quelquefois ce *tissu calleux* s'étend à des places assez grandes de la paroi du cœur et peut former à lui seul cette paroi. Dans ce cas la paroi dégénérée peut céder à la pression sanguine, il se forme une espèce de diverticulum, un vrai anévrysme du cœur, auquel on a donné le nom d'*anévrysme chronique du cœur*, pour le distinguer de celui que nous avons décrit à l'occasion de l'endocardite. Ces sortes de poches ont la grosseur d'une noisette, même d'un œuf de poule et au delà. Les parois calleuses sont ordinairement amincies par la distension ; quelquefois on y trouve des incrustations calcaires, et il n'est pas rare qu'il y ait dans la cavité des couches superposées de fibrine, comme nous les trouvons dans les anévrysmes des artères. Indépendamment de cette poche anévrysmale le cœur est ordinairement dilaté dans son ensemble, d'autres fois

la paroi du cœur est dilatée par de nombreuses callosités, sans qu'il y ait production d'anévrysme. D'autre part, des callosités accumulées dans certains endroits, comme par exemple à l'origine de l'aorte, peuvent diminuer la capacité du cœur (rétrécissement vrai du cœur d'après Dittrich).

Si la myocardite doit se terminer en abcès, la substance musculaire pâlit et se ramollit de plus en plus et il se produit à la fin un foyer rempli d'un tissu jaune, purulent, entouré de substance musculaire décolorée et ramollie. Il arrive rarement qu'un abcès de ce genre soit enkysté par un tissu induré qui l'entoure de tout côté et qui permet la dessiccation de son contenu; presque toujours la perforation se fait tôt ou tard à moins que la mort ne survienne auparavant. Si l'abcès se vide dans le péricarde, il se produit une péricardite ; s'il se vide dans la cavité même du cœur, les débris de la substance désorganisée se mêlent au sang et donnent le plus souvent lieu à de nombreuses métastases. Un abcès du cœur se vidant à l'intérieur peut arracher les valvules aortiques de leurs points d'insertion, produire une communication entre les deux moitiés du cœur et rompre enfin la paroi dans toute son épaisseur. Lorsqu'un abcès de la paroi musculaire se vide en dedans, le sang peut tout aussi bien que dans les conditions décrites au chapitre précédent, et même encore plus facilement, se précipiter dans la cavité de l'abcès, creuser dans divers sens la substance musculaire et déterminer un anévrysme aigu du cœur.

§ 3. Symptômes et marche.

La myocardite ne peut, pour ainsi dire, jamais être positivement diagnostiquée pendant la vie. De légers degrés de la maladie compliquant presque chaque cas d'endocardite, on semble être en droit de supposer une plus forte participation de la substance musculaire du cœur à l'inflammation, quand la région précordiale devient douloureuse, ce qui n'arrive jamais dans l'endocardite seule, et plus encore quand le pouls devient extraordinairement fréquent et petit, enfin, et avant tout, *quand l'action du cœur devient irrégulière.* Toutefois ces symptômes ne nous donnent *aucune certitude.*

La probabilité de la myocardite, sans être encore une certitude, devient un peu plus grande quand, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, il se présente des phénomènes qui font soupçonner l'existence d'une maladie du cœur, tandis que l'examen physique ne révèle rien qui puisse être rapporté soit à une endocardite, soit à une péricardite. Si à ces phénomènes s'ajoutent des frissons, des douleurs dans la région splénique, une tuméfaction de la rate, des vomissements ou des douleurs dans la région rénale, coïncidant avec l'apparition d'albumine et de sang dans les veines, si, en un mot, il se développe des métastases, alors le diagnostic gagne un plus haut degré de certitude. Ces cas ne sont pas fréquents.

Si le cœur est devenu calleux en beaucoup d'endroits et que de là ait résulté une dilatation de l'organe, on voit surgir les mêmes phénomènes que nous avons déjà décrits pour la dilatation du cœur, à un degré plus intense cependant ; aussi, dans un cas donné, est-il impossible de décider quelle est la part qui, dans le ralentissement de la circulation et dans la pléthore veineuse, revient à la dilatation, et quelle est celle qui revient à la dégénérescence. De même, quand on a diagnostiqué une insuffisance de la valvule mitrale, il est simplement permis de supposer qu'une dégénération des muscles papillaires *peut* l'avoir provoquée.

Une dégénérescence calleuse étendue de la paroi du cœur, le rétrécissement vrai de Dittrich aussi bien que l'anévrysme chronique du cœur, produisent les symptômes d'un affaiblissement extrême de l'activité cardiaque. L'impulsion du cœur peut souvent à peine être sentie, le pouls devient très-mou et très-petit dans les artères, et en même temps *très-irrégulier* et *intermittent*. A ces phénomènes s'ajoutent une cyanose intense, et une hydropisie générale. Si, chez un malade de ce genre, on est appelé à prononcer un diagnostic, et si l'on a pu exclure une maladie valvulaire comme cause de la distribution anormale du sang, on doit compter au nombre des maladies organiques du cœur pouvant déterminer les symptômes que nous venons de nommer, l'induration diffuse, mais presque jamais on n'arrivera à un diagnostic positif par l'exclusion d'autres modifications de structure telles que la dilatation coïncidant avec un état d'atrophie de l'organe, une dégénérescence graisseuse étendue, etc.

Pour ce qui concerne enfin les symptômes de l'abcès du cœur et des diverses perforations, on est encore réduit ici à un diagnostic de probabilité ; encore ne peut-on l'établir que rarement et en s'appuyant surtout sur l'apparition de métastases multiples. Jamais on ne peut reconnaître avec certitude ce genre de lésion.

§ 4. Traitement.

Il ne peut guère être question d'un traitement de la myocardite, si l'on se rappelle que nous avons nié pour ainsi dire complétement la possibilité de reconnaître cette maladie. Dans le cas où l'on réussirait à diagnostiquer positivement la myocardite, le traitement ne pourrait pas différer de celui de l'endocardite. — Naturellement nous ne pouvons rien faire qui puisse amener la résolution des callosités, et nous ne pouvons pas plus prévenir les embolies qui se produisent en cas d'accès du cœur, ni paralyser leurs effets, nous sommes donc réduits à un traitement purement symptomatique.

CHAPITRE VI.

Lésions valvulaires du cœur.

Par lésions valvulaires du cœur, dans un sens restreint, on n'entend que les anomalies des valvules ayant une influence sur leur fonctionnement, et par conséquent aussi sur la distribution du sang. Les anomalies valvulaires qui présentent un intérêt purement anatomo-pathologique, et non clinique, attendu qu'elles ne donnent lieu à aucun symptôme et qui, par conséquent, ne seront pas décrites dans ce chapitre, sont : 1° les *hypertrophies simples des valvules* que l'on rencontre principalement à la valvule mitrale, dans le voisinage de ses bords libres, où elles forment une série de petits bourrelets provenant d'une prolifération gélatiniforme du tissu conjonctif. Les fines expansions membraneuses du bord inférieur de la valvule dont la tension est nécessaire pour l'occlusion parfaite de l'orifice correspondant, restent intactes dans l'hypertrophie simple, tandis que l'endocardite et ses suites ont ordinairement pour effet de les épaissir et de les enrouler en quelque sorte sur elles-mêmes. Parmi les anomalies valvulaires qui ne troublent pas les fonctions de la valvule, il faut compter 2° l'*agrandissement coïncidant avec l'amincissement* dans les cas où l'orifice est trop ouvert. Enfin, il y a lieu de rattacher à cette catégorie, 3° la plupart des *perforations de la valvule.* Très-souvent on rencontre sur les valvules de petites fentes ovales et de petites lacunes qui ne semblent en aucune manière gêner leur office de soupapes.

Les modifications valvulaires les plus importantes sont celles que l'on a désignées sous les noms d'*insuffisance* et de *rétrécissement.* Dans la plupart des cas, ces deux lésions existent à la fois, mais ordinairement l'une ou l'autre prédomine. — Par *insuffisance valvulaire,* nous entendons un état qui empêche la valvule de remplir son office de soupape, c'est-à-dire de s'opposer à la régurgitation du sang vers la cavité qui doit être fermée. Si pendant la systole tout le contenu chassé par les ventricules n'entre pas dans l'aorte et l'artère pulmonaire, et qu'une partie du sang reflue aux oreillettes, il y a insuffisance de la mitrale ou de la tricuspide. Si, au contraire, pendant la diastole une partie du sang arrivé dans l'aorte et l'artère pulmonaire retourne au ventricule, il y a insuffisance des valvules semi-lunaires. — Par *rétrécissement valvulaire* ou, pour mieux dire, *rétrécissement des orifices,* on entend les états dans lesquels le sang rencontre une résistance qui s'oppose à son écoulement, parce que l'ouverture d'échappement est trop étroite.

Quoique l'effet commun des maladies valvulaires soit le ralentissement de la circulation, ces affections n'en ont pas moins, selon que leur siége est à tel ou tel orifice, un effet différent sur la distribution du sang ; l'organisme

supportera beaucoup mieux et plus longtemps telle anomalie que telle autre, etc.; et c'est là ce qui nous engage à ne pas faire précéder l'histoire des lésions valvulaires d'un exposé général, mais à commencer par les décrire chacune en particulier. Nous ne pourrons guère éviter de nous répéter quelquefois en traitant le sujet de cette manière, mais ces redites seront moins fréquentes, et nous reviendrons moins souvent sur des généralités, que si nous avions agi différemment. La pathogénie des lésions valvulaires de l'aorte étant beaucoup plus simple que celle des lésions de la valvule mitrale, et les symptômes des premières étant beaucoup plus faciles à saisir, nous commencerons par nous occuper des lésions valvulaires de l'aorte. Dans le cœur droit ces anomalies se rencontrent beaucoup plus rarement que dans le cœur gauche. Nous nous occuperons donc en dernier lieu des affections valvulaires du cœur droit.

ARTICLE PREMIER.

Insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte et rétrécissement de l'orifice aortique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les valvules semi-lunaires de l'aorte se ferment d'une manière toute mécanique, tandis que la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires exige le concours d'une action vitale, à savoir, la contraction des muscles papillaires. Si la pression du sang n'arrive plus à tendre, pendant la diastole du ventricule gauche, les valvules semi-lunaires poussées pendant la systole contre la paroi artérielle, ni à rapprocher leurs bords, le sang reflue au ventricule gauche, et *les valvules aortiques sont devenues insuffisantes.* — Si, au contraire, le sang s'échappant du ventricule gauche pendant la systole n'arrive pas à écarter les valvules semi-lunaires, ni à les pousser contre la paroi aortique, si au contraire ces valvules continuent de proéminer dans l'intérieur de l'aorte même pendant la systole, alors *il y a rétrécissement.* Ce dernier se produit bien plus rarement sous l'influence d'une rétraction de l'anneau d'insertion des valvules donnant lieu à la coarctation de l'orifice.

Les modifications qui forment la base de l'insuffisance et du rétrécissement des valvules aortiques sont les effets d'un travail inflammatoire. En général, l'*endocardite* que nous avons décrite au chapitre IV, et qui s'est propagée aux valvules aortiques, y donne lieu plus rarement qu'une inflammation encore plus chronique des artères, dont les terminaisons sont connues

sous le nom d'*athérome des artères*. Il résulte de là que les anomalies de l'aorte se rencontrent, sinon exclusivement, au moins de préférence à un âge avancé, où l'athérome des artères se montre bien plus fréquemment que chez les jeunes sujets, comme aussi que les anomalies de l'aorte se développent ordinairement plus lentement et plus progressivement que les anomalies de la valvule mitrale qui, de leur côté, dépendent plus souvent d'une endocardite.

§ 2. Anatomie pathologique.

Si, après avoir retiré du cadavre le cœur et l'aorte, on verse dans cette dernière de l'eau en quantité assez grande pour tendre ses parois, et si alors ce liquide pénètre dans le ventricule, les bords libres des valvules semi-lunaires n'entrent pas en contact et l'on est en droit d'admettre qu'une régurgitation s'est faite également pendant la vie, *qu'en un mot les valvules ont été insuffisantes*.

Les modifications anatomiques qui déterminent l'insuffisance des valvules sont ordinairement le *ratatinement* et le *raccourcissement* de ces replis, d'où il résulte que leurs bords n'arriveraient pas à se toucher, en supposant même qu'ils fussent tendus par la pression du sang. Mais il suffit aussi de leur *épaississement* et de leur *rigidité* pour empêcher l'occlusion, parce que, dans ces cas, la pression du sang ne suffit plus pour les tendre. Presque toujours les deux causes sont réunies. On trouve bien plus rarement, comme cause matérielle de l'insuffisance, *une adhérence entre les valvules et la paroi artérielle, des déchirures valvulaires ou bien l'arrachement de l'une ou de l'autre valvule semi-lunaire de son point d'insertion*.

Avec ces modifications à l'origine de l'aorte, coïncide presque constamment une *hypertrophie excentrique du ventricule gauche*, plus prononcée que dans n'importe quelle autre condition. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche peut s'élever à 3 centimètres, et dans sa cavité on peut souvent loger à l'aise le poing d'un homme. Nous avons vu précédemment que la *dilatation* du ventricule gauche est la conséquence naturelle de la haute pression à laquelle sa paroi se trouve soumise pendant la diastole, et que l'*hypertrophie* résulte du travail exagéré que ce ventricule est obligé de fournir pour expulser la quantité de sang plus considérable qui vient le remplir. Un grand nombre des symptômes de l'insuffisance des valvules aortiques appartiennent à cette hypertrophie énorme du ventricule gauche. Au premier chapitre, nous avons longuement insisté sur les changements que l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche fait éprouver à la forme du cœur. Nous y avons vu que les autres sections du cœur prennent également part à cette hypertrophie, quoique à un moindre degré, et que la cloison, en for-

mant une saillie qui avance dans le ventricule droit, peut notablement diminuer la capacité de ce dernier.

Le *rétrécissement* de l'orifice aortique peut devenir assez considérable pour laisser passer à peine le petit doigt à travers la coarctation. Les modifications anatomiques qui déterminent ce rétrécissement sont, dans la plupart des cas, les mêmes *épaississements* et *ratatinements* valvulaires que nous avons décrits plus haut. Les valvules peuvent former, à l'origine de l'aorte, des proéminences rigides, qui rendent tout aussi impossible le refoulement de ces replis contre la paroi artérielle, pendant la systole, qu'il avait été impossible à la pression de la colonne sanguine de *mettre leurs bords libres en contact* pendant la diastole. La cause du rétrécissement la plus fréquente, après celle que nous venons de nommer, est ensuite l'*adhérence des différentes valvules semi-lunaires entre elles*, et l'effet produit sera d'autant plus considérable que cette adhérence avancera davantage vers le milieu. D'*anciennes végétations valvulaires* d'une dureté cartilagineuse, qui s'incrustent assez souvent de dépôts calcaires, contribuent beaucoup à exagérer les rétrécissements, quoiqu'ils ne suffisent ordinairement pas à eux seuls pour les produire.

En cas de rétrécissement simple de l'orifice aortique, le ventricule gauche n'a pas une forte pression à supporter pendant la diastole, et, par conséquent, *n'est pas dilaté ;* par contre, il est forcé de chasser son contenu à travers un orifice étroit et de fournir par cela même un travail plus considérable, ce qui l'expose à l'*hypertrophie*. De là il résulte que, dans le rétrécissement, nous trouvons une hypertrophie *simple* du ventricule gauche et non une hypertrophie excentrique comme dans l'insuffisance.

D'après ce que nous venons de dire, les mêmes affections valvulaires produisent généralement à la fois l'insuffisance et le rétrécissement, mais tantôt l'un, tantôt l'autre de ces deux états devient prédominant. Il en résulte que dans le ventricule gauche nous trouvons toutes les gradations depuis l'hypertrophie simple jusqu'à l'hypertrophie excentrique la plus intense.

§ 3. Symptômes et marche.

A la rigueur, le rétrécissement aussi bien que l'insuffisance des valvules aortiques devrait produire le ralentissement de la circulation, le retour moins fréquent du sang au poumon et, par conséquent, l'état veineux de ce liquide. En effet, à chaque systole, le ventricule chasse une trop faible quantité de sang, en cas de rétrécissement, et pendant la diastole il en reflue une partie dans le ventricule, en cas d'insuffisance. Une autre conséquence devrait être l'arrivée d'une trop faible quantité de sang dans le système aortique et, par contre, une stase dans le système des veines pulmonaires, le sang ne

pouvant pas librement s'écouler dans le ventricule gauche incomplétement vidé; toute la petite circulation devrait donc contenir trop de sang, et comme ici le sang reçu en moins par l'aorte ne trouverait pas assez de place, ce liquide devrait s'accumuler plus loin, dans les veines de la grande circulation et y donner lieu à la cyanose, à l'hydropisie, etc. *Aucun de tous ces accidents n'arrive ordinairement pendant un temps très-long*, et cela pour la raison très-simple que l'hypertrophie concomitante du ventricule gauche exerce un effet opposé à celui de la lésion valvulaire, qu'elle *compense cette dernière*. Tandis que les anomalies des valvules ralentissent la circulation et rendent le sang plus veineux, l'hypertrophie accélère le mouvement circulatoire et rend le sang plus artériel, tandis que les anomalies des valvules diminuent le contenu de l'aorte, l'hypertrophie tend à augmenter ce contenu, et tandis que les anomalies des valvules s'opposent à la déplétion des veines pulmonaires et exagèrent le contenu des vaisseaux de la petite circulation, l'hypertrophie rend plus facile la déplétion des veines pulmonaires et diminue la masse du sang dans la petite circulation.

Si l'on se rend bien compte de ces conditions, on comprend facilement comment il arrive que des personnes atteintes des lésions valvulaires les plus considérables de l'aorte se trouvent dans un état de santé relative, pourvu qu'il existe chez eux une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche, et qu'alors ces individus *n'accusent même pas de dyspnée*, symptôme qui, dans les lésions de la valvule mitrale, ne fait jamais défaut [1]. Les battements de cœur se présentent parfois, mais ils ne sont rien moins que constants, comme cela a été dit antérieurement. C'est précisément dans ces cas que l'on est souvent étonné du peu d'embarras que les ébranlements du thorax semblent causer aux malades. Quelquefois ils ressentent des accès douloureux dans la poitrine et dans le bras gauche, que nous exposerons plus longuement dans le chapitre qui traite de l'angine de poitrine.

Ce bien-être relatif des malades appartient aux deux affections, insuffisance et rétrécissement, mais pour le reste les symptômes diffèrent suivant que l'un ou l'autre existe seul, ou qu'au moins l'un prédomine sur l'autre. Dans l'*insuffisance*, on voit surgir des phénomènes et apparaître des dangers qui procèdent de l'hypertrophie excentrique consécutive. Celle-ci compense l'insuffisance en chassant, pendant la systole, une énorme onde sanguine dans le système aortique; il s'ensuit que, pendant la systole, la pression du sang devient excessive dans ce système, et la pression ne retombe à l'état normal que pendant la diastole, l'excédant du sang expulsé refluant pendant

[1] Un chasseur, à Greifswald, qui était atteint d'un rétrécissement avec insuffisance des valvules aortiques, compensé par une hypertrophie excentrique considérable du ventricule gauche, se soumettait, sans en être incommodé, aux marches forcées des troupes et aux fatigues des grandes manœuvres.

ce temps dans le ventricule à travers les valvules insuffisantes. Le plus souvent les malades accusent des vertiges, des maux de tête, des éblouissements; dans d'autres cas, ils sont enlevés rapidement par des accidents apoplectiques ; il leur arrive plus rarement des accès d'asthme; ces symptômes et accidents appartiennent tous bien moins aux anomalies valvulaires qu'à l'hypertrophie, ainsi que nous l'avons vu au chapitre Ier. — Dans le *rétrécissement,* les symptômes de l'obstacle à la circulation l'emportent au contraire sur ceux de l'hypertrophie consécutive, et, quoique ces malades puissent rester longtemps bien portants, quoique pendant longtemps on n'observe pas chez eux une pléthore veineuse bien apparente, il n'en est pas moins vrai qu'ils présentent les symptômes d'une faible tension artérielle, symptômes qui doivent toujours précéder ceux de la turgescence veineuse. Ces malades ont le teint pâle et offrent des symptômes d'anémie cérébrale, ils ont, en outre, des syncopes, tandis que les individus atteints d'insuffisance présentent des symptômes d'hypérémie du cerveau et une tendance aux apoplexies.

Le bien-être relatif des malades atteints de maladies valvulaires de l'aorte cesse souvent subitement après avoir duré des années; l'hypertrophie du ventricule gauche ne suffit plus pour compenser les anomalies valvulaires, soit que les muscles hypertrophiés du cœur aient dégénéré, soit qu'une insuffisance de la valvule mitrale ait été déterminée par une de ces endocardites qui viennent si souvent compliquer d'anciennes lésions valvulaires, soit que cette affection de la mitrale ait donné plus de développement aux anomalies des valvules aortiques, soit enfin qu'un athérome étendu du système aortique ait apporté un nouvel obstacle à la circulation. Dès ce moment, l'hypertrophie ne suffit plus pour vaincre les obstacles qui s'opposent à la circulation ; il se présente des symptômes analogues à ceux que nous avons décrits au commencement de ce paragraphe : les malades sont pris de dyspnée, les veines de la grande circulation se remplissent outre mesure, il survient de la cyanose et de l'hydropisie, symptômes qui accompagnent beaucoup plus tôt les lésions de la valvule mitrale, et qui, par conséquent, seront décrits plus longuement à l'article suivant.

Les malades succombent à un œdème pulmonaire ou, en cas d'insuffisance, à une apoplexie, souvent aussi aux suites de l'embolie, qu'après l'endocardite et la myocardite, les lésions des valvules aortiques provoquent le plus souvent. Dans la plupart des cas où un ramollissement du cerveau a été déterminé par une embolie de l'artère sylvienne, on a pu constater l'existence d'une anomalie des valvules aortiques.

Symptômes physiques de l'insuffisance des valvules aortiques.

L'*aspect extérieur* et la *palpation* donnent les signes que nous avons décrits pour l'hypertrophie du ventricule gauche; quelquefois une voussure précordiale, souvent une impulsion énormément renforcée, ébranlant et quelquefois soulevant la paroi thoracique dans une grande étendue, un abaissement considérable de la pointe du cœur allant même jusqu'à la huitième côte et coïncidant avec un déplacement de la pointe en dehors. — La *percussion*, si ses résultats ne sont pas rendus incertains par la position du lobe gauche du foie, indique également une augmentation de volume en longueur. — A l'*auscultation*, on entend sur le sternum et sur ses bords, au niveau du second et du troisième espace intercostal, un bruit anormal au deuxième temps; ce bruit anormal est déterminé par les vibrations irrégulières des valvules incomplétement tendues, rugueuses et irrégulièrement conformées. Dans des cas extrêmement rares, on entend à côté du bruit anormal, quoique faiblement, le second bruit régulier, et cela arrive, à ce qu'il paraît, dans les cas où l'une ou l'autre valvule semi-lunaire est restée saine et a vibré normalement sous le choc de la colonne sanguine. Le bruit anormal se propage ordinairement fort au loin, surtout dans la direction prise par le sang qui reflue dans le ventricule, et on l'entend très-distinctement le long du bord gauche du sternum et en dehors jusqu'à la pointe. Le premier bruit normal, dans l'aorte, est distinct et pur dans les cas peu nombreux où l'insuffisance existe sans rétrécissement ni rugosités de la face inférieure de la valvule, mais le plus souvent il présente les particularités qui le distinguent dans le rétrécissement de l'orifice aortique. Le premier bruit de la valvule mitrale manque dans beaucoup de cas, circonstance que Traube explique fort judicieusement de la manière suivante : Le ventricule gauche tirant, pendant la diastole, son sang d'une double source, à savoir, de l'oreillette et de l'aorte, ses parois acquièrent bientôt un degré de tension supérieur à la pression sous laquelle le sang arrive de l'oreillette. De là résulte un courant dirigé en sens inverse, du ventricule vers l'oreillette, et produisant la fermeture de la mitrale *même avant la fin de la diastole*. Quelquefois on entend, en même temps que le bruit diastolique anormal, un autre bruit également diastolique, mais analogue aux bruits réguliers et qui est dû à la fermeture anticipée de la valvule mitrale. Les bruits de l'artère pulmonaire sont normaux toutes les fois qu'il n'y a pas de complication. — Un symptôme caractéristique de l'insuffisance des valvules aortiques, et qui cependant dépend aussi principalement de l'hypertrophie consécutive du ventricule gauche, ce sont les *phénomènes présentés par les artères périphériques*. Ainsi les carotides battent avec une force souvent extraordinaire. Si on les ausculte, on n'entend généralement pas, comme dans les conditions normales, deux sons bien

distincts, dont le premier semble produit par les vibrations de la paroi artérielle distendue par l'onde sanguine, et dont le second doit être rapporté à la transmission du second bruit qui a pris naissance près des valvules semi-lunaires; dans l'insuffisance, *ce deuxième bruit fait défaut*, parce que les valvules ne vibrent pas normalement, ou bien l'on entend, quoique plus rarement, *à sa place, le bruit anormal prenant naissance près des valvules semi-lunaires*. D'après Bamberger, le premier son qu'on entend dans les carotides deviendrait également plus obscur et se transformerait en bruit anormal, ce qui provient, d'après cet observateur, de la tension extraordinaire des parois artérielles. Même les artères plus petites et plus éloignées du cœur donnent à l'auscultation, pendant leur dilatation, un son très-distinct, dû aux vibrations de leurs parois. Un fait tout aussi remarquable, c'est la disposition flexueuse des artères et le pouls visible non-seulement à l'artère radiale, mais encore dans des vaisseaux plus petits. Tous ces phénomènes, à l'exception du bruit anormal diastolique prolongé jusque dans les artères carotides, se rencontrent également dans l'hypertrophie intense du cœur gauche exempte d'insuffisance des valvules aortiques. Mais un signe pathognomonique de la lésion valvulaire dont il est ici question vient s'y ajouter : ce signe consiste dans la rapide disparition de la dilatation artérielle, dilatation qui, en effet, ne dure qu'un instant. Ce pouls « bondissant » (*pulsus celerrimus*) dépend de cette circonstance que l'artère, dilatée pendant la systole ventriculaire, peut, pendant la diastole, se vider dans une double direction. Dans la déplétion et le retrait rapides des artères pendant la diastole, Traube trouve l'explication d'un fait d'observation, à savoir, qu'en cas d'insuffisance aortique excessive on entend quelquefois un bruit double dans l'artère fémorale. Dans quelques cas d'insuffisance aortique, les signes physiques de l'hypertrophie excentrique du cœur gauche sont moins prononcés. La pointe de l'organe bat contre le cinquième ou le sixième espace intercostal, le choc du cœur ne produit pas de soulèvement, etc. Ces sortes de malades se plaignent généralement de dyspnée, parce que la lésion valvulaire n'est pas compensée et que le poumon est gorgé de sang. Nous ne sommes pas en mesure de fournir l'explication de ces exceptions encore assez nombreuses à la règle générale.

Symptômes physiques du rétrecissement de l'orifice aortique.

L'*aspect extérieur* et la *palpation* révèlent les symptômes d'une hypertrophie simple du cœur gauche. L'impulsion est renforcée, la pointe du cœur déplacée en bas et en dehors, mais ni l'impulsion ni le déplacement ne vont aussi loin que dans l'insuffisance. A la palpation, on sent assez fréquemment un frémissement très-distinct dans la région de l'aorte, frémissement isochrone avec la systole et très-rare dans l'insuffisance. — A l'*auscultation*, on

entend près des valvules aortiques un bruit anormal coïncidant avec la systole, bruit généralement très-accentué et se propageant fort loin, au point d'être entendu dans toute l'étendue du thorax et de masquer les autres bruits du cœur. Le rétrécissement étant rarement exempt de complication, il est également rare que pendant la diastole on entende un faible bruit normal, et il arrive beaucoup plus fréquemment qu'à ce temps correspond également un bruit de souffle. — Le bruit systolique de l'aorte se propage ordinairement, mais non constamment, jusque dans les carotides. — Le second bruit ne se perçoit généralement pas dans la carotide. Le pouls est aussi petit et facile à comprimer qu'il est plein et dur dans l'insuffisance ; en outre, les artères se remplissent lentement et les pulsations deviennent longues et traînantes, au lieu d'être bondissantes comme dans l'insuffisance. Souvent, le pouls radial n'est pas isochrone avec le choc du cœur, mais un peu en retard sur ce dernier. Toutes ces propriétés du pouls dépendent de ce que l'onde sanguine ne peut s'avancer que difficilement à travers l'étroit orifice jusque dans les artères, et leur importance est très-grande pour le diagnostic. D'après Traube, le faible contenu des artères coronaires aurait même pour effet de rendre moins fréquentes les contractions des muscles anémiés du cœur et de diminuer ainsi la fréquence du pouls.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'*insuffisance* des valvules aortiques se confond essentiellement avec celui de l'hypertrophie du cœur. L'intempérance, les fatigues physiques et morales doivent être soigneusement évitées, et l'on doit tenir le ventre libre pour éviter les fluxions vers le cerveau. Les saignées ne conviennent que dans les cas où l'exagération de la pression du sang, dans le cerveau, peut devenir dangereuse. On doit user de la saignée avec d'autant plus de réserve qu'elle favorise presque à coup sûr les dégénérescences du cœur et que l'appauvrissement du sang en éléments solides est favorable au développement de l'hydropisie.

Le *rétrécissement* de l'orifice aortique réclame des mesures tout autres. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'éloigner des hypérémies pouvant offrir du danger, ni de modérer l'activité du cœur; l'important, c'est au contraire de relever la nutrition de tout l'organisme et avec elle celle du cœur, afin que les contractions de cet organe se fassent avec assez d'énergie pour vaincre la résistance qu'elles rencontrent à l'origine de l'aorte. Un régime animal, fortifiant, et même l'usage modéré du vin, etc., sont aussi formellement indiqués dans ce cas qu'ils sont contre-indiqués dans l'insuffisance. Les émissions sanguines doivent être rejetées absolument. L'usage de la digitale doit être restreint aux cas où la compensation commence à devenir incomplète ; elle

est surtout efficace quand l'action du cœur est tellement accélérée que le ventricule gauche n'a plus le temps, pendant la courte systole, de chasser son contenu à travers l'orifice rétréci.

ARTICLE II.

Insuffisance de la mitrale et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'*insuffisance de la valvule mitrale* se produit le plus souvent absolument dans les mêmes conditions que celle des valvules aortiques; mais dans d'autres cas, elle dépend d'états morbides des muscles papillaires et des cordes tendineuses, même il peut arriver que la valvule mitrale ait été insuffisante pendant la vie, sans qu'à l'autopsie on rencontre des lésions appréciables. — Le *rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire*, qu'on observe souvent concurremment avec l'insuffisance de la valvule mitrale, est dû, tantôt à la coarctation de l'anneau d'insertion, tantôt à l'adhérence entre des dentelures ou des cordes tendineuses. Quant à l'étiologie, les lésions de la valvule mitrale sont presque toujours le résultat d'endocardites ou de myocardites, plus rarement d'une dégénérescence athéromateuse. Uniquement dans le cas où une lésion valvulaire de l'aorte est compliquée par une lésion de la valvule mitrale, cette dernière affection dépend en général, comme la première, de la forme chronique de l'inflammation qui forme la base de l'athérome.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans l'insuffisance de la mitrale, la lésion la plus commune est le raccourcissement des dentelures coïncidant avec un épaississement et un état calleux de la valvule, qui très-souvent s'incruste de concrétions calcaires plus ou moins grandes et aplaties. Les expansions membraneuses du bord libre de la valvule manquent, ce bord libre forme un bourrelet épais où s'insèrent les fils tendineux qui naissent des muscles papillaires. Généralement aussi il n'existe pas de trace des fils déliés du second ordre qui s'insèrent aux expansions et qui naissent des premiers. — Dans d'autres cas, on trouve à la place de ces lésions, ou en même temps qu'elles, une déchirure de la valvule; plus souvent encore, la déchirure s'est faite du côté des fils tendineux, et l'on reconnaît facilement que ces derniers, qui dans ce cas sont le plus

souvent couverts d'une couche épaisse des végétations antérieurement décrites, pouvaient être renversés par le courant sanguin avec la valvule à laquelle ils adhèrent, et repoussés dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire. Il arrive plus rarement que les cordes tendineuses de la valvule mitrale ou la valvule elle-même adhèrent à la paroi du cœur, ce qui empêche les dentelures de se rapprocher les unes des autres. Enfin, dans des cas assez nombreux, on trouve une dégénération calleuse plus ou moins étendue des muscles papillaires comme cause anatomique de l'anomalie valvulaire dont il est ici question, et partout où cette dégénération fait défaut et où l'on ne rencontre aucune autre modification anatomique pouvant rendre compte de l'insuffisance dont l'existence a été positivement constatée, on est réduit à supposer que des modifications insaisissables des muscles papillaires devaient être la cause de l'insuffisance. — Des modifications aussi intéressantes que caractéristiques sont celles que les cavités du cœur et leurs parois montrent dans l'insuffisance de la mitrale. L'oreillette gauche, dans laquelle le sang avait reflué pendant la systole, est toujours considérablement dilatée, et à cette dilatation correspond un épaississement très-prononcé des parois auriculaires. Les veines pulmonaires et l'artère pulmonaire sont également dilatées; il en est de même du cœur droit, ventricule et oreillette. Le ventricule droit, dont la tâche était énormément augmentée, est tellement hypertrophié que souvent sa paroi égale presque en épaisseur celle du ventricule gauche; si l'on incise cette paroi, ses bords ne s'affaissent pas comme à l'état normal, mais l'incision reste béante à peu près comme si l'on ouvrait le ventricule gauche. Presque toujours on rencontre en même temps une légère dilatation avec hypertrophie de ce dernier dans lequel le sang arrive, comme nous l'avons vu précédemment, sous une très-forte pression pendant la diastole.

Si les dentelures valvulaires sont ordinairement devenues plus courtes dans l'insuffisance de la valvule mitrale, elles sont au contraire plus étroites dans le *rétrécissement*, et la rétraction des valvules dans le sens de la longueur ou la coarctation de l'anneau valvulaire est la cause la plus fréquente qui s'oppose à l'écoulement du sang de l'oreillette dans le ventricule. Or, comme il est naturellement très-rare que les valvules épaissies par une endocardite, dans lesquelles s'est développé du tissu conjonctif de formation nouvelle, ne se rétractent que dans une seule direction, les valvules deviennent presque toujours à la fois plus courtes et plus étroites, et l'insuffisance se joint au rétrécissement. Dans d'autres cas, les bords inférieurs des dentelures ou des cordes tendineuses sont tellement adhérents entre eux, que la valvule forme un entonnoir dont la grande ouverture est dirigée du côté de l'oreillette et la petite du côté du ventricule; souvent il est même impossible d'introduire dans cette dernière l'extrémité du petit doigt. — Les végétations valvulaires qui, dans ce cas, comme dans l'insuffisance, couvrent souvent la valvule

sous forme de concrétions dures et verruqueuses, peuvent contribuer à rétrécir l'orifice. — Dans le rétrécissement de l'orifice mitral, on trouve également toujours une dilatation de l'oreillette gauche, des veines pulmonaires, de l'artère pulmonaire, du ventricule droit et de l'oreillette droite, et les cavités dilatées présentent l'hypertrophie signalée plus haut de leurs parois. Par contre, le ventricule gauche est dans un état opposé à ce qu'il est dans l'insuffisance ; tandis que, dans cette dernière, nous l'avons vu hypertrophié et dilaté, il est ici généralement assez peu spacieux, et ses parois sont plutôt amincies que plus épaisses. Nous avons donné antérieurement l'explication de ces dispositions anatomiques ; malgré la haute pression sous laquelle le sang arrive dans le ventricule gauche, la pression supportée par la paroi interne du ventricule est modérée, parce que l'augmentation de la force qui tend à chasser le sang dans le ventricule est contre-balancée par l'augmentation de la résistance opposée par l'orifice rétréci.

§ 3. Symptômes et marche.

L'effet des lésions valvulaires de la mitrale sur la circulation et la distribution du sang devrait être à peu près pareil à celui que nous avons assigné aux lésions valvulaires non compensées de l'aorte, si, dans ce cas encore, il n'y avait pour le malade le bénéfice d'une compensation. En effet, si dans l'insuffisance le sang n'entrait pendant la systole qu'en partie dans l'aorte et s'il refluait en partie dans l'oreillette gauche, ou bien si dans le rétrécissement il entrait, pendant la diastole, trop peu de sang dans le ventricule gauche, l'une et l'autre condition devrait avoir pour effet de diminuer la quantité de sang mise en mouvement et de ralentir la circulation. De même, les artères de la grande circulation devraient contenir trop peu de sang et se rétrécir en vertu de leur élasticité, tandis que le sang qui serait en moins dans le système aortique serait en trop dans la petite circulation. Si cette dernière n'était pas en état de contenir toute cette masse de sang, ce liquide s'arrêterait plus loin dans les veines de la grande circulation. Toutes ces anomalies de la circulation et de la distribution du sang pouvaient être compensées dans les lésions valvulaires de l'aorte par l'hypertrophie du ventricule gauche ; dans les lésions valvulaires de la mitrale, une grande *partie de ces anomalies*, *mais non toutes*, peut également être compensée par l'hypertrophie du ventricule *droit*. Le cœur droit, dilaté et hypertrophié, chasse le sang dans les vaisseaux de la petite circulation en quantité assez grande et avec une force suffisante pour soumettre le sang dans les veines pulmonaires, dont les parois sont fortement dilatées, à une très-haute pression. Cette circonstance fait que ce liquide, même en faisant abstraction des effets de l'oreillette hypertrophiée, arrive dans le ventricule gauche avec une force

et une vitesse qui paralysent complétement l'influence du rétrécissement. Le ventricule gauche reçoit, malgré le rétrécissement, une quantité suffisante de sang, la circulation n'est pas ralentie ni le contenu de l'aorte diminué. De la même manière, le trop-plein des veines pulmonaires et la tension de leurs parois empêchent le sang de régurgiter en quantité considérable, malgré l'insuffisance; même dans ces cas, nous avons vu que le ventricule gauche est ordinairement à la fois dilaté et hypertrophié, ce qui lui permet de remplir suffisamment l'aorte, en supposant même qu'une partie du sang vienne à régurgiter. De cette manière, l'hypertrophie du ventricule droit empêche le ralentissement de la circulation, la faible tension des artères et l'accumulation du sang dans les veines de la grande circulation; mais il existe une anomalie qui pouvait être empêchée par l'hypertrophie du ventricule gauche dans les lésions valvulaires de l'aorte, et qui ne peut être effacée par l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit dans les lésions valvulaires de la mitrale : *nous voulons parler de la turgescence exagérée des vaisseaux de la petite circulation.*

Ce raisonnement physiologique ou plutôt simplement physique s'accorde parfaitement avec les faits cliniques. Les malades atteints de lésions de la valvule mitrale sont *toujours oppressés* par suite de l'hypérémie intense du poumon. Les vaisseaux des bronches étant moins exposés à se gorger de sang que ceux des alvéoles, la dyspnée n'est pas constamment accompagnée d'un catarrhe bronchique; mais comme les artères bronchiques s'anastomosent avec les artères pulmonaires, et comme une partie du sang se jette même des capillaires des artères bronchiques dans les veines pulmonaires, le *catarrhe bronchique* finit souvent, même le plus souvent, par se joindre à la dyspnée. Dès ce moment, quoique ordinairement à une période plus avancée, quand la stase sanguine dans les veines de la grande circulation et dans le canal thoracique a fini par rendre le sérum sanguin plus aqueux, les malades peuvent succomber à un *œdème aigu du poumon* toutes les fois que, par des efforts ou par d'autres causes analogues, l'action du cœur droit hypertrophié est exagérée.

Les individus atteints d'insuffisance et de rétrécissement de la mitrale jouissent souvent, à cette dyspnée près, d'un bien-être relatif, tout comme les malades atteints de lésions des valvules aortiques, et l'on se tromperait fort si l'on voulait considérer la cyanose comme le symptôme invariable des lésions de la valvule mitrale. Dans le rétrécissement, surtout lorsqu'il est combiné avec l'insuffisance, il peut arriver que de bonne heure déjà la compensation se fasse d'une manière incomplète, ou du moins les malades sont pâles, parce que leurs artères sont faiblement remplies, mais la diminution du contenu artériel ne suffit pas encore pour donner lieu à une pléthore appréciable du système veineux, d'autant plus qu'une grande partie du sang se trouve accumulée dans la petite circulation.

Après un temps plus ou moins long, le tableau de la maladie se modifie. L'hypertrophie compensatrice du ventricule droit ne dépasse pas certaines limites, tandis que les lésions valvulaires augmentent à la suite de nouvelles endocardites, ou bien les conditions signalées dans l'article précédent se développent et rendent la compensation incomplète. Dès ce moment, l'aorte et ses ramifications se remplissent de moins en moins; la sécrétion urinaire diminue; les veines et les capillaires de la peau se gorgent de sang, les lèvres et les joues bleuissent. L'obstacle au dégorgement des veines cérébrales produit des pesanteurs de tête, de la céphalalgie; de bonne heure le foie se tuméfie, les individus se plaignent d'un sentiment de pression et de trop-plein dans l'hypochondre droit, le foie constitue une tumeur très-sensible à la percussion et à la palpation, et qui descend presque jusqu'au nombril. La stase des veines hépatiques peut devenir tellement considérable que les veines gonflées compriment un certain nombre de canaux biliaires, ce qui conduit à l'arrêt et à la résorption de la bile. En outre, la muqueuse des canaux biliaires peut devenir, sous l'influence de la stase veineuse, le siége d'un catarrhe, et les mucosités provenant de ce dernier peuvent amener l'oblitération des voies biliaires et conduire à une résorption de bile. Dans ce cas, le tégument cutané se colore souvent en jaune, et la couleur de la cyanose, jointe à la couleur jaune de l'ictère, donne une teinte verdâtre, résultat de la combinaison de l'une et de l'autre. La stase sanguine dans les veines de l'estomac et de l'intestin donne lieu au développement d'un catarrhe gastro-intestinal chronique; les veines hémorrhoïdales enflent, la stase dans les veines utérines occasionne des irrégularités menstruelles, etc. Si la stase finit par prendre de fortes proportions dans les veines rénales, il se développe des anomalies de la sécrétion urinaire rappelant à un moindre degré celle que produit la ligature de ces vaisseaux : les urines deviennent rares, contiennent de l'albumine, des corpuscules sanguins et des cylindres dits de fibrine ou d'exsudat, c'est-à-dire des éléments microscopiques entraînés par l'urine, éléments qui représentent le modèle des canalicules urinaires et dont nous discuterons la valeur sémiologique à l'occasion des maladies du rein. Le sang stagne encore dans l'oreillette droite aussitôt que l'activité compensatrice du ventricule droit est affaiblie; l'oreillette droite se remplit alors de caillots interposés entre ses nombreuses trabécules et augmentant peu à peu de volume. Si le torrent sanguin arrache des fragments de ces caillots et les entraîne dans la petite circulation, il se produit des embolies dans des branches plus ou moins volumineuses de l'artère pulmonaire, ayant pour conséquence l'*infarctus hémorrhagique* tel que nous l'avons longuement décrit antérieurement. — Mais outre ces symptômes, la stase veineuse en fait naître encore un autre qui est des plus importants et un de ceux qu'on observe le plus constamment quand la lésion valvulaire a duré depuis un certain temps : nous voulons parler de l'*hydropisie*. Comme déjà nous

l'avons annoncé plus haut, l'appauvrissement du sang en éléments organiques, surtout en albumine, contribue puissamment à la production de ce phénomène. L'appauvrissement du sang se comprend facilement si l'on songe que l'obstacle à l'écoulement du sang veineux s'étend nécessairement aussi au canal thoracique, et qu'une stase dans le canal thoracique empêchera toujours l'arrivée des matériaux qui entretiennent la nutrition du sang. L'hydropisie débute presque toujours par les extrémités, ordinairement autour des malléoles; de là elle gagne les cuisses, les parties génitales externes, le tissu cellulaire des téguments abdominaux et enfin le reste du corps. Les cavités séreuses deviennent également le siége d'épanchements hydropiques, ce qui amène l'ascite, l'hydrothorax, l'hydropéricarde. Depuis la première apparition de l'œdème autour des malléoles jusqu'à l'hydropisie générale, à laquelle les malades finissent ordinairement par succomber, il peut se passer bien des années; dans l'intervalle, les individus vont tantôt mieux, tantôt plus mal, et leurs pieds enflent et désenflent alternativement. Dans d'autres cas, à partir du moment où apparaissent les premiers symptômes de l'hydropisie, le malade décline rapidement. Souvent il se forme, en cas d'hydropisie intense, un érythème aux parties génitales, dans les aines, etc., qui cause de fortes souffrances aux malades et conduit parfois à une gangrène diffuse de la peau. Enfin, si un hydrothorax et un hydropéricarde viennent à se développer, la situation devient tout à fait désespérée. La dyspnée s'élève à un degré suprême, le malade n'est plus en état de rester couché, le sérum s'accumule de plus en plus dans les alvéoles, et enfin l'acide carbonique se mêle au sang en quantité assez forte pour produire un narcotisme ultime qui adoucit la fin du malade. — Tandis que les individus succombent pour la plupart à l'hydropisie et finalement à l'œdème pulmonaire, un petit nombre meurent d'accidents métastatiques, d'infarctus hémorrhagiques du poumon ou de maladies intercurrentes. Dans un cas donné, il est difficile de juger jusqu'à quel point la complication par la maladie de Bright peut contribuer à une fin rapide; toujours est-il que l'albuminurie, qu'elle dépende ou non de la maladie de Bright, favorise la disposition à l'hydropisie.

Symptômes physiques de l'insuffisance de la mitrale.

Aspect extérieur et palpation. — Souvent on voit et l'on sent un fort ébranlement ou même un soulèvement et un affaissement de la paroi thoracique aussi loin qu'elle est en contact avec le ventricule droit hypertrophié. — La pointe du cœur est déjetée en dehors, du côté de la ligne axillaire et un peu en bas. En même temps que le thorax, l'épigastre devient le siége de commotions rhythmiques. Tous ces symptômes, nous avons appris à les connaître

quand il était question de l'hypertrophie du cœur droit à laquelle ils appartiennent. — La *percussion* nous donne l'extension de la matité du cœur dans le sens de la largeur, dont il a été également question précédemment. — A l'*auscultation*, on entend à la pointe, à la place du premier bruit normal, un souffle ordinairement très-prononcé, qui doit son origine aux vibrations irrégulières de la valvule, devenue rugueuse et inégale et placée dans les conditions les plus défavorables aux vibrations régulières (voyez *Endocardite*). Quelquefois le bruit anormal s'entend mieux quand on ausculte plus en dehors et plus haut que l'endroit correspondant à la pointe du cœur, et cela parce que le cœur droit hypertrophié repousse en quelque sorte le ventricule gauche de la paroi thoracique et qu'alors la pointe du cœur droit est formée par le ventricule droit. — Le second bruit, que l'on entend au niveau des ventricules, n'étant que propagé des artères, il ne présente aucune anomalie en cas d'insuffisance pure de la valvule mitrale. Au niveau de l'aorte, les bruits normaux sont en général assez faibles, au niveau de l'artère pulmonaire, très-prononcés, surtout le second bruit, et ce renforcement, que le constraste fait paraître encore plus considérable, est très-important pour le diagnostic. Quelquefois on sent même un choc manifeste à l'origine de l'artère pulmonaire pendant la diastole ventriculaire. — Le pouls veineux proprement dit, consistant dans la *dilatation* rhythmique de ces vaisseaux, n'existe jamais en cas d'insuffisance de la valvule mitrale non compliquée par des anomalies de la valvule tricuspide ; mais il n'est pas rare d'observer une *ondulation* des veines jugulaires, isochrone avec la systole ventriculaire. Ce phénomène dépend de ce que la forte impulsion qui ébranle la valvule tricuspide est communiquée dans une grande étendue à la colonne sanguine, dont la continuité jusque dans les veines jugulaires n'est interrompue que par les minces valvules veineuses. Ces dernières peuvent bien empêcher la régurgitation du sang ; mais elles n'opposent aucune barrière au frémissement du contenu veineux. (Bamberger.)

Symptômes physiques du rétrécissement de l'orifice mitral.

L'*aspect extérieur* et la *palpation* nous font constater encore dans cette affection les signes d'une hypertrophie excentrique du cœur droit. L'impulsion du cœur n'est généralement pas renforcée au même point que dans l'insuffisance, parce que le cœur gauche ne prend aucune part à l'hypertrophie. En outre, on sent beaucoup plus souvent que dans l'insuffisance au niveau de la pointe un léger frémissement, dit frémissement cataire, qui précède immédiatement le choc du cœur et cesse aussitôt qu'il a lieu. Ce phénomène du frémissement cataire présystolique peut souvent être perçu même à travers d'épais vêtements. Il est tellement caractéristique qu'il suffit presque à lui

seul pour permettre le diagnostic d'un rétrécissement de l'orifice mitral. A l'*auscultation* on entend presque toujours près de la pointe du cœur un bruit de souffle prolongé pendant la diastole. Si, dans des conditions normales, le sang se précipite à travers l'orifice largement ouvert sans produire un bruit de frottement, ce bruit prend naissance quand le sang est chassé avec une grande force à travers l'orifice rétréci, et le bruit sera d'autant plus fort que le sang arrivera plus vite et que la surface sur laquelle il passera sera plus rugueuse et plus inégale. Comme il faut au sang un temps très-long pour passer à travers l'ouverture étroite de l'oreillette dans le ventricule et remplir ce dernier, le bruit de frottement qui se produit dans le rétrécissement de l'orifice mitral est plus long que tout autre et même il remplit tout l'intervalle jusqu'au prochain bruit systolique qui semble en quelque sorte y couper court. Traube considère par conséquent le bruit présystolique à la pointe du cœur comme le symptôme pathognomonique du rétrécissement de l'orifice mitral. Si l'orifice rétréci n'est pas couvert de rugosités, si le rétrécissement est modéré et si la masse du sang est diminuée, ce bruit peut manquer. On entend naturellement, outre le bruit de frottement, le second bruit normal propagé des artères, si le souffle n'est pas trop exagéré. Le premier bruit sera normal ou anormal suivant que la valvule fermera plus ou moins complétement l'orifice. Evidemment le second bruit dans l'artère pulmonaire sera encore considérablement renforcé dans cette affection.

§ 4. Traitement.

On ne peut pas espérer que par une intervention thérapeutique quelconque on soit en état de redresser les anomalies de la valvule mitrale. Même en face de l'hypertrophie consécutive du ventricule droit, qui du reste exerce une influence salutaire sur la distribution du sang, nous sommes réduits à l'impuissance. Il ne peut donc être question que d'un traitement symptomatique des phénomènes les plus saillants et les plus dangereux.

L'hypérémie pulmonaire est une conséquence forcée des anomalies de la valvule mitrale, et plus la compensation de la lésion valvulaire est complète, plus l'hypérémie pulmonaire devient intense. Il n'est pas possible de l'empêcher ni même d'en atténuer pendant longtemps les effets. On ne doit agir avec énergie que quand cette hypérémie devient très-intense et qu'un œdème pulmonaire menace d'en être le résultat : cette réserve est d'autant plus nécessaire que le moyen le plus efficace contre l'hypérémie, *la saignée*, si elle détourne le danger du moment, n'en constitue pas moins pour le malade un remède excessivement dangereux. Malgré la pléthore veineuse, il se peut que le sérum n'ait pas transsudé dans le tissu cellulaire sous-cutané avant la saignée ; mais bientôt

après cette dernière, la quantité de sang est redevenue la même qu'auparavant, et le sérum a pris une consistance tellement aqueuse qu'il suffit d'une pression beaucoup moindre qu'auparavant pour le faire transsuder, et c'est ainsi que les premiers symptômes d'hydropisie suivent souvent de très-près la première saignée. Ce souci de l'avenir ne doit cependant pas nous empêcher de pratiquer la saignée quand la conservation immédiate de la vie peut en dépendre. (Voyez le chapitre de l'*Hypérémie* et de l'*Œdème pulmonaires*.)

Dans la *digitale* nous possédons un moyen très-efficace pour modérer non-seulement les hypérémies pulmonaires, mais encore les hypérémies par stase sanguine qui se développent dans la grande circulation à la suite des lésions de la valvule mitrale. Ceci s'applique avant tout au rétrécissement. Si l'on parvient, à l'aide de la digitale, à ralentir dans ce cas l'action du cœur, l'oreillette gagne le temps nécessaire pour chasser son contenu dans le ventricule à travers l'orifice rétréci. Quelquefois la systole et la diastole peuvent être prolongées à un tel point (Traube), que le souffle que l'on entend à la pointe est séparé par une pause du bruit systolique suivant, que par conséquent il ne peut plus être appelé un souffle présystolique. Ce résultat est souvent accompagné d'un bien-être remarquable, la respiration devient plus libre, le foie dégonfle, la cyanose et l'hydropisie diminuent. Mais même en cas d'insuffisance de la mitrale, j'ai obtenu dans ces dernières années, depuis que je me suis émancipé de la première théorie de Traube et que je suis devenu plus hardi dans l'emploi de la digitale, des résultats avec ce remède, résultats surtout remarquables, quand l'action du cœur était fort accélérée, et il suffisait alors de l'usage de quelques flacons d'infusion de digitale pour faire diminuer ou disparaître l'hydropisie, la cyanose, la tuméfaction du foie et rendre la sécrétion urinaire plus abondante. Je suis arrivé à cette conclusion que quelquefois on peut rétablir pour un certain temps, à l'aide de la digitale, la compensation devenue incomplète. L'arsenic et l'antimoine peuvent également être employés aux doses indiquées plus haut contre les lésions valvulaires de la mitrale.

Il semble fort douteux que les *diurétiques* exercent une influence quelconque sur l'hydropisie des individus atteints de maladies du cœur. Si dans ce cas la digitale produit un effet diurétique, c'est sans doute toujours en remédiant aux troubles de la circulation et en provoquant une tension plus forte de l'aorte, et par cela même des artères rénales et des glomérules de Malpighi. Un médicament qui devrait augmenter la sécrétion urinaire supprimée chez ces individus devrait, comme la digitale, exercer son action sur la circulation en général ou produire une dilatation directe des vaisseaux artériels du rein, ce qui permettrait à l'aorte faiblement remplie d'y amener une plus forte quantité de sang, ou bien enfin il faudrait que ce médicament modifiât la structure des parois artérielles du rein, les transformât en quelque sorte

en filtres plus grossiers, laissant passer plus rapidement les liquides. A la vérité, on se décidera difficilement à renoncer, tant que la classe des médicaments diurétiques jouira du moindre crédit, à l'emploi du tartrate boro-potassique (crême de tartre soluble) des nitrates alcalins, de la scille, en face d'une diminution toujours croissante de la sécrétion urinaire et d'une augmentation de plus en plus rapide de l'hydropisie ; mais il n'en est pas moins vrai que l'effet de ces médicaments sur la diurèse et l'hydropisie des individus atteints de maladies du cœur est incompréhensible et insignifiant.

Un remède qui est, au contraire, très-efficace contre l'hydropisie, ce sont *les préparations ferrugineuses jointes à une nourriture riche en albumine et en principes protéiques*. Antérieurement déjà nous avons trouvé l'occasion de dire que nous ne pouvons nous expliquer en aucune manière l'influence très-positive exercée par les préparations ferrugineuses sur la composition du sang, influence qui consiste dans l'augmentation des globules rouges et de l'albumine. Cependant, si la saignée en rendant le sang plus aqueux, favorise l'hydropisie, les préparations ferrugineuses et le régime azoté doivent avoir un effet antihydropique en concentrant davantage le sérum, et à ce point de vue le traitement en question mérite d'être sérieusement pris en considération lorsqu'il s'agit de combattre les anomalies de la valvule mitrale ou des valvules aortiques.

Un traitement symptomatique conçu de la sorte, et tenant compte de toutes les particularités qui peuvent se présenter dans le cours de la maladie, peut rendre de grands services, tandis qu'ici comme ailleurs les opinions préconçues, les idées trop exclusives ne feront que du mal.

ARTICLE III.

Insuffisance des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire, et rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Si l'endocardite n'atteint presque jamais le cœur droit pendant la vie extra-utérine, si l'athérome de l'artère pulmonaire est rare, on comprend facilement que les anomalies valvulaires, qui du reste sont presque toujours le résultat de l'un ou de l'autre de ces processus, ne s'observent que dans des cas exceptionnels à l'orifice de l'artère pulmonaire. L'*insuffisance* dépend ici des mêmes conditions qui, d'ordinaire, président à l'insuffisance des valvules aortiques. Les cas peu nombreux de *rétrécissement* qu'on a décrits ne se rapportent même pas toujours à l'anneau valvulaire, mais étaient dus en partie à des callosités circulaires dans le cône artériel de l'artère pulmonaire.

Les sypmtômes de *l'insuffisance* des valvules de l'artère pulmonaire paraissent dépendre de préférence de l'hypertrophie excentrique du ventricule

droit, comme les symptômes de l'insuffisance des valvules aortiques dépendent de préférence de l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Le contenu sanguin des poumons n'était pas, dans les cas observés, moins considérable qu'à l'état normal ; au contraire, il était augmenté ; la dyspnée, les infarctus hémorrhagiques et même la phthisie se montraient dans le cours de l'insuffisance. — Il paraît que dans ces cas aussi, le *rétrécissement* est moins compensé par l'hypertrophie du cœur droit, de sorte qu'on voit de bonne heure s'ajouter au rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, les signes de pléthore des veines de la grande circulation, la cyanose, l'hydropisie, etc.

Le diagnostic des lésions valvulaires de l'artère pulmonaire n'est possible que par l'examen physique, car les troubles fonctionnels qu'on observe dans cette maladie admettent des interprétations trop variées. Dans les deux états mais surtout dans l'insuffisance, on rencontre les symptômes, si souvent décrits, d'un agrandissement du cœur droit, et dans le rétrécissement on entend pendant la systole, dans l'insuffisance pendant la diastole, un bruit anormal dans la région de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire au niveau du cartilage de la troisième côte gauche. Ces bruits anormaux se produisent de la même façon que dans l'aorte lorsque les conditions sont les mêmes ; ils se propagent le plus distinctement sur le ventricule droit et sur la région supérieure gauche de la poitrine ; par contre, on ne les entend pas dans les carotides. Vu la grande rareté des lésions valvulaires en question, il faut être excessivement circonspect en portant ce diagnostic, et déterminer exactement si les bruits, entendus dans la région de l'artère pulmonaire, ont à cet endroit même le plus d'intensité et n'y sont pas propagés de l'aorte.

Le traitement des lésions valvulaires de l'artère pulmonaire ne peut être que symptomatique, et pour combattre les phénomènes les plus dangereux, il faudrait appliquer les mêmes règles que nous avons établies dans les derniers chapitres.

ARTICLE IV.

Insuffisance de la tricuspide, et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Par raison théorique, on a considéré dans le temps l'insuffisance de la tricuspide, surtout cette insuffisance qu'on avait appelée relative, comme une lésion valvulaire très-répandue. On trouvait l'orifice énormément dilaté et l'on admettait que la valvule n'a pas été en état de le fermer. Cette insuffisance relative, si réellement elle existe, est dans tous les cas très-rare. Pendant que l'orifice se dilate, la valvule devient plus large et plus longue,

et elle suffit presque toujours pour fermer également l'orifice dilaté. De même, les *affections primitives* et *idiopathiques*, telles qu'épaississement, ratatinement de la tricuspide, sont assez rares ; ces lésions compliquent plus souvent les anomalies valvulaires de la mitrale. Bamberger considère la combinaison des anomalies valvulaires de la mitrale et de la tricuspide, comme la combinaison la plus fréquente des lésions valvulaires, et moi aussi j'ai observé plusieurs fois, à côté d'un rétrécissement considérable de la valvule mitrale, un faible ratatinement de la tricuspide.

Dans l'insuffisance de la tricuspide, qui est presque seule en question, vu la rareté extraordinaire du rétrécissement, le sang est rejeté dans les veines caves pendant la systole ventriculaire. Or, le ventricule droit étant le plus souvent hypertrophié à la suite d'une lésion valvulaire de la mitrale, ce refoulement du sang dans les veines caves se fait avec une grande force. Les veines caves et même les veines jugulaires se dilatent énormément ; les *valvules de la jugulaire* qui s'opposeraient au retour du sang, si le calibre des veines était normal, deviennent *insuffisantes* par suite de leur dilatation, et le refoulement s'étend au delà jusqu'aux vaisseaux du cou. *La pulsation vraie des veines jugulaires dilatées* (pouls veineux), *très-manifeste à la vue et au toucher, est un symptôme pathognomonique de l'insuffisance de la tricuspide.* Dans quelques cas d'insuffisance de la tricuspide, on observe également une pulsation évidente du foie, surtout du lobe gauche. Ce phénomène semble dépendre en partie de ce que la pulsation de la veine cave inférieure se propage au foie, et en partie de ce que les veines hépatiques battent elles-mêmes. En outre, on entend distinctement un bruit anormal systolique à la partie inférieure du sternum, et qui concourt avec la pulsation veineuse à fixer le diagnostic ; dans ce cas encore, il est nécessaire d'établir si le bruit est le plus fort à ce niveau et s'il ne peut pas y être transmis de l'aorte ou du ventricule gauche.

Comme l'insuffisance de la tricuspide donne lieu à la stase la plus élevée dans les veines de la grande circulation, elle est la lésion qui, parmi toutes les anomalies valvulaires, conduit le plus rapidement à la cyanose et à l'hydropisie[1].

[1] Si une lésion valvulaire en complique une autre, les symptômes de la première seront modifiés. Ces modifications varient selon que les deux anomalies valvulaires exercent la même influence ou une influence opposée sur la distribution du sang, et selon que l'une ou l'autre prédomine. Les symptômes des lésions valvulaires se laissent facilement déduire des explications contenues dans les chapitres précédents.

CHAPITRE VII.

Dégénérescences du cœur. — Néoplasmes. — Parasites.

§ 1. Anatomie pathologique. — Pathogénie et étiologie.

1. *Une mollesse, un relâchement, une friabilité pathologiques de la substance musculaire du cœur*, état dans lequel « le cœur prend l'aspect de la chair à moitié cuite » (Rokitansky), se rencontrent assez souvent sur les cadavres d'individus morts de fièvre typhoïde, de septicémie, de fièvre perpuérale, etc. On ne peut pas y constater une modification essentielle dans la texture; d'un autre côté, il faut se garder de prendre un cœur ramolli par la putréfaction pour un cœur ramolli et relâché pendant la vie. Le degré de décomposition dans lequel se trouvent les autres organes, fournit des points de repère pour distinguer les deux états.

2. Le *cœur gras*. — Il faut distinguer ici deux formes : *a.* l'augmentation considérable de la graisse qui se trouve à l'état normal sur la surface du cœur; *b.* la métamorphose graisseuse des fibrilles musculaires elles-mêmes. Dans le premier cas, on trouve sur le cœur, surtout sur le trajet des artères coronaires, le long des bords du cœur et dans le sillon qui sépare les deux ventricules, une couche de graisse quelquefois épaisse d'un centimètre et demi. Au-dessous de la couche graisseuse, la masse musculaire est ou bien normale, ou bien elle s'est atrophiée et amincie sous la pression de la graisse. Dans quelques cas, l'atrophie de la substance musculaire se fait pendant la formation nouvelle de tissu adipeux, sans que la prolifération de ce dernier prenne des proportions extraordinaires. Dans *ce cas*, la production graisseuse s'est faite aux dépens du muscle cardiaque, de sorte que la paroi du cœur, qui a son épaisseur normale, est constituée en partie par la graisse. La *production exagérée de graisse* sur le cœur se rencontre assez fréquemment avec l'obésité générale, surtout à un âge avancé et chez des individus d'ailleurs bien portants; mais on l'observe également chez les cancéreux et d'autres individus cachectiques, surtout chez les buveurs. — La *métamorphose graisseuse des fibrilles musculaires* consiste dans la transformation successive de ces fibrilles en granulations graisseuses, qui finissent par remplir complétement le sarcolemme et par se réunir en grosses gouttes de graisse. De cette façon, la chair cardiaque change de couleur et est transformée en une masse jaune pâle, facilement déchirable. La métamorphose graisseuse des muscles du cœur s'étend tantôt sur de grandes surfaces, tantôt on ne l'observe qu'à des endroits limités, surtout aux muscles papillaires. On la rencontre assez fréquemment dans le marasme sénile en même temps que l'arc sénile, une

dégénération étendue des parois artérielles, etc., ou bien dans le marasme pathologique qui se développe chez les cancéreux, chez les malades atteints de maladie de Bright, etc. D'autres causes de la dégénérescence graisseuse du cœur, sont l'ossification des artères coronaires, la compression par des exsudats dans le péricarde, et même par la végétation graisseuse qui se fait au-dessus du cœur et dont nous avons parlé plus haut. Enfin, nous rappelons la dégénération graisseuse de portions hypertrophiées du cœur, qu'on rencontre dans les lésions valvulaires, l'emphysème pulmonaire, etc. L'origine de cette dernière forme est assez obscure et presque sans analogie, tandis que pour la dégénération graisseuse des muscles cardiaques, par suite de mauvaise nutrition, de pression, etc., il y a des faits analogues nombreux dans la métamorphose graisseuse d'autres organes dont la nutrition est en souffrance. Il n'est pas très-rare de rencontrer une *métamorphose pigmentaire* aux fibrilles musculaires (atrophie brune du cœur); cette affection offre un tableau identique avec celui de la dégénérescence graisseuse, avec cette différence toutefois qu'à la place des granulations graisseuses, on voit des molécules de pigment jaune ; les conditions étiologiques sont également les mêmes pour les deux affections.

3. La *dégénération amyloïde du cœur* s'observe, d'après Rokitansky, principalement dans le cœur droit hypertrophié, elle donne lieu à un aspect lardacé de la surface de section et à une grande rigidité de la paroi cardiaque. Dans ces cas, le sarcolemme se remplit de petits amas d'un reflet mat, qui montrent la réaction particulière de la dégénération amyloïde, c'est-à-dire qu'ils prennent une teinte bleuâtre par l'addition d'une solution étendue d'iode et d'acide sulfurique dilué.

4. Le *cancer* du cœur est excessivement rare ; il ne se rencontre que lorsque le corps présente de nombreuses productions cancéreuses, ou que le cancer s'est propagé du médiastin ou du péricarde au cœur. Il forme des tumeurs circonscrites, le plus souvent de la nature de l'encéphaloïde ou du cancer mélanotique, qui font saillie en dehors ou en dedans et qui poussent même leurs végétations dans l'intérieur des cavités. Dans d'autres cas, surtout dans ceux où le cancer s'étend des organes environnants au cœur, de grandes portions de la substance musculaire sont transformées en substance cancéreuse (« Cancer infiltré. » Voy. *Cancer infiltré du poumon*).

5. Les *tubercules* ne s'observent presque jamais dans le cœur. Les masses jaunes et caséeuses, qu'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur du cœur, ne doivent pas être considérées comme des tubercules, et trouveront leur explication dans le chapitre de la péricardite.

6. En fait de parasites, on a observé le *cysticerque* dans la substance du cœur, en même temps qu'on l'a trouvé en très-grand nombre dans d'autres muscles. On y a trouvé également des *échinocoques*.

§ 2. Symptômes et marche.

Le *relâchement de la substance musculaire du cœur* après la fièvre typhoïde, les maladies exanthématiques, etc., diminue évidemment la force de contraction du cœur, et cela d'autant plus qu'il donne facilement lieu à la dilatation de l'organe. Ce n'est que dans ce dernier cas qu'on pourrait reconnaître cet état avec quelque certitude. Si l'on trouve après une maladie débilitante le choc du cœur très-faible, tandis que la matité précordiale est augmentée, il sera permis de rattacher au moins en partie la faiblesse du pouls, les phénomènes hydropiques, les coagulations spontanées dans les veines crurales, etc., à la modification de structure que le cœur a subie [1]. Si l'on ne peut découvrir de dilatation du cœur, on ne saura décider si le ralentissement de la circulation et le faible contenu des artères dépendent de l'épuisement général ou du relâchement du cœur.

La *végétation graisseuse sur le cœur* joue dans le public un grand rôle pour expliquer la dyspnée et les autres incommodités propres aux personnes obèses. Aussi longtemps que l'accumulation de graisse sur le cœur ne conduit pas à l'atrophie de la substance musculaire, elle paraît ne donner lieu à aucun trouble fonctionnel. S'il y a atrophie, le cœur se dilate généralement et l'on observe les symptômes que nous avons décrits à propos de la dilatation et de l'atrophie excentrique du cœur.

La *dégénérescence graisseuse* et l'*atrophie brune du cœur* diminuent, comme le relâchement, la force active de cet organe et donnent souvent lieu à la dilatation. Lorsque la dégénérescence graisseuse est étendue, la circulation et la distribution du sang montrent les anomalies si souvent citées. On observe la faiblesse du choc du cœur, un pouls petit, quelquefois très-lent, plus souvent inégal et intermittent, dans quelques cas, une tendance aux syncopes à cause de la diminution de l'apport de sang artériel au cerveau, mais avant tout, on constate la cyanose et l'hydropisie, si, en même temps, la masse du sang n'est pas considérablement diminuée. — Souvent il est difficile de distinguer quelle est la part que prend la dégénérescence graisseuse à cet ensemble de symptômes et surtout à la cyanose et à l'hydropisie, et quelle est celle qui revient à la dilatation concomitante. La difficulté devient plus grande encore lorsqu'il existe, à côté de la dégénérescence graisseuse et de la dilatation, des épaississements calleux de l'épicarde, des exsudats dans le péricarde, ou d'autres complications qui affaiblissent également l'énergie du cœur. Nous avons exposé à plusieurs reprises et avec dé-

[1] La cyanose se développe rarement dans ces états, car la masse du sang est diminuée et le sang est très-liquide, et même dans les cas où les veines et les capillaires seraient gorgés de sang, la coloration bleuâtre ne pourrait se produire.

tail, ces conditions, de même que les signes qui permettent de reconnaître qu'une hypertrophie vraie du cœur s'est transformée en une hypertrophie fausse par suite de la dégénérescence graisseuse des fibrilles musculaires. — Parmi les causes qui peuvent donner lieu à une insuffisance des valvules mitrale ou tricuspide, il faut citer également la dégénérescence graisseuse des muscles papillaires. — Nous décrirons dans le chapitre suivant la rupture du cœur à la suite d'une dégénérescence graisseuse de cet organe.

Quant à la *dégénérescence amyloïde de la partie charnue du cœur*, il est difficile de la diagnostiquer, car l'existence même d'une dégénération amyloïde du foie, de la rate et des reins, qui souvent sont faciles à constater, ne fournit pas un point de repère suffisamment sûr ; on ne pourra jamais aller au delà d'une vague supposition.

Les *cancers*, les *tubercules*, les *parasites du cœur* troublent également les fonctions de cet organe, mais ces maladies doivent être comptées parmi celles qui échappent presque toujours au diagnostic.

§ 3. Traitement.

Si le *cœur est relâché* à la suite d'un épuisement par des maladies aiguës, il faut employer les remèdes, si souvent cités, capables d'améliorer l'état de la nutrition ; en outre, on prescrira de faibles excitants, surtout du vin, etc.

Les malades chez lesquels des excès de table ont donné lieu à un développement trop exagéré de graisse dans tout le corps, et chez lesquels on soupçonne également la *présence d'une accumulation de graisse sur le cœur*, doivent être envoyés à Karlsbad, Marienbad, etc. Le fait que pendant ces cures la graisse disparaît et que les malades maigrissent est constaté, et aucune des explications physiologiques qu'on a voulu donner de cet effet ne dépasse les limites d'une hypothèse facile à renverser.

Dans la *dégénération graisseuse ou pigmentaire du cœur*, nous devons nous astreindre à un traitement symptomatique. Lorsque cette affection dépend du marasme général, on prescrira un régime corroborant et les médicaments appropriés ; et si l'on ne réussit pas à guérir complétement le malade, du moins parviendra-t-on peut-être à arrêter le progrès du mal.

Il ne peut pas être question d'un traitement de la *dégénérescence amyloïde*, du *cancer*, des *tubercules* et des *parasites* du cœur, d'autant plus que ces états morbides ne peuvent, pour ainsi dire, jamais être reconnus sûrement.

CHAPITRE VIII.

Rupture du cœur.

Nous faisons abstraction des solutions de continuité du cœur, dues à des causes traumatiques, et nous ne nous occuperons que des *ruptures dites spontanées*. Jamais un cœur sain ne se rompt, malgré les efforts les plus considérables; ces derniers contribuent, il est vrai, à la production de la rupture, lorsque le cœur est malade. La cause la plus fréquente de la rupture spontanée du cœur, c'est la dégénérescence graisseuse, plus rarement la myocardite, l'abcès du cœur, l'anévrysme aigu et chronique du cœur. Comme toutes ces affections se rencontrent de préférence dans le cœur gauche, c'est lui aussi qui est presque toujours atteint de rupture. On trouve à l'autopsie le péricarde énormément distendu par le sang, et si la dégénération graisseuse a été la cause de la rupture, on constate une déchirure irrégulière, de longueur variée, dont les parois sont lisses dans les couches extérieures, tandis que dans la profondeur le muscle cardiaque est lacéré et broyé. Quelquefois, la fente est remplie dans toute sa profondeur par des caillots sanguins ; quelquefois aussi on rencontre plusieurs fentes.

Dans la plupart des cas, le malade meurt subitement en présentant les symptômes d'une hémorrhagie interne, le cœur s'étant déchiré tantôt pendant une activité exagérée, tantôt sans cause connue ; il paraît cependant que la pression du sang extravasé sur le cœur contribue également à la rapidité de la mort. Ce n'est que dans des cas rares que la rupture est précédée pendant peu de temps de douleurs violentes sous le sternum qui s'irradient vers l'épaule gauche et le bras gauche. Il est tout aussi rare de voir les malades survivre pendant quelques heures à la rupture du cœur; il paraît en être ainsi dans les cas où l'extravasation consiste au début dans une espèce de filtration du sang à travers la paroi friable et creusée en tout sens jusqu'à un moment où la fente finit par s'agrandir. Dans ces cas, on observe les phénomènes d'une hémorrhagie plus lente et l'on peut quelquefois constater par l'examen physique l'épanchement sanguin dans le péricarde.

CHAPITRE IX.

Caillots fibrineux dans le cœur.

On fait rarement l'autopsie de cadavres, sans rencontrer des caillots fibrineux dans le cœur, surtout dans le cœur droit. Tantôt ils sont jaunes et ne consistent qu'en fibrine qui s'est séparée du cruor, tantôt ils renferment des corpuscules rouges du sang et sont colorés. Ils sont de consistance variable, le plus souvent enfoncés entre les trabécules, mais faciles à séparer de l'endocarde. Sur les cadavres d'individus morts de pneumonie ou d'autres affections donnant lieu à une augmentation de la fibrine dans le sang, ces caillots sont surtout très-abondants, et si on les enlève du cœur, on voit qu'ils se continuent dans les artères par des prolongements étendus. Ces caillots fibrineux, *faux polypes du cœur*, se sont formés après la mort ou pendant l'agonie. La séparation de la fibrine et du cruor est d'autant plus complète, les caillots sont d'autant plus décolorés et plus fortement serrés entre les trabécules, que l'agonie a été plus lente et que le sang a été battu plus longtemps par le cœur sans pouvoir être chassé.

Dans d'autres cas, les caillots fibrineux paraissent s'être formés assez longtemps avant la mort. La fibrine a perdu l'élasticité et l'éclat de la fibrine fraîche, elle est plus résistante, plus sèche et plus jaune. Les caillots adhèrent plus solidement à l'endocarde, et quelquefois on observe dans leur intérieur une fonte moléculaire qui se présente sous l'aspect d'une bouillie puriforme, jaunâtre ou brun rouge, ou bien d'une masse caséeuse jaune. Il ne s'agit pas ici d'une formation de pus, mais d'un détritus dans lequel les globules sanguins blancs ne doivent pas être pris pour des corpuscules de pus.

Enfin, on observe quelquefois dans le cœur des caillots fibrineux sous forme de masses arrondies, renflées à leur extrémité libre, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noix (*végétations globuleuses* de Laennec). Si l'on examine de plus près leur mode d'insertion, on trouve que ces végétations globuleuses s'étendent, par des racines nombreuses, dans la profondeur où elles s'entremêlent avec les trabécules. C'est là qu'il faut chercher la première origine de la végétation; la forme particulière s'est développée par des dépôts successifs qui se sont faits sur ces premières coagulations. De temps en temps, on trouve également dans leur intérieur la fonte dont nous avons parlé plus haut, de sorte que ces végétations finissent par former des sacs à parois minces, renfermant une matière puriforme. — Nous avons déjà décrit les dépôts fibrineux qui se forment sur l'endocarde, à des endroits devenus rugueux à la suite de l'endocardite, des anomalies valvu-

laires, de l'anévrysme aigu et chronique du cœur, et nous avons appelé l'attention sur les dangers qui en résultent.

Les coagulations qui se forment plus ou moins longtemps avant la mort ont principalement pour cause la faiblesse des contractions du cœur. Pour cette raison, on les rencontre soit chez les individus réduits à l'état de marasme, soit chez ceux dont le muscle cardiaque a subi des dégénérescences. Elles se forment presque toujours dans les diverticulums peu profonds, situés entre les colonnes charnues et qui se dilatent facilement en cas de flaccidité et de dégénérescence du cœur, de sorte que le sang y stagne et s'y coagule pendant les contractions incomplètes. Dans les cas les plus rares, une embolie forme le noyau du caillot fibrineux.

Si, pendant l'agonie, il se forme des coagulations dans le cœur, elles peuvent, il est vrai, former obstacle à la circulation, mais il n'est pas possible de reconnaître quelle est la part qui revient dans la faiblesse de la circulation à la paralysie commençante du cœur, et quelle est celle qui revient au rétrécissement possible des ouvertures par des caillots fibrineux. Même dans le cas où ces coagulums provoqueraient dans le cœur des bruits anormaux, on ne pourrait les distinguer des bruits anormaux produits par des contractions incomplètes et irrégulières du cœur.

CHAPITRE X.

Anomalies congénitales du cœur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La plupart des anomalies congénitales du cœur dépendent ou bien d'un arrêt de développement (le cœur persiste dans un état qui était normal pendant la vie fœtale), ou bien elles sont la conséquence d'une endocardite ou d'une myocardite développée pendant la vie intra-utérine. Les causes des arrêts de développement, de même que des inflammations fœtales, nous sont inconnues. Parmi les états appartenant à la première catégorie, on doit compter, avant tout, la formation incomplète des cloisons ; parmi ceux qui sont dus à l'endocardite et à la myocardite, il faut ranger les coarctations calleuses dans le cœur, de même que l'insuffisance et le rétrécissement congénitaux des valvules. Ces dernières anomalies se trouvent, comme nous l'avons indiqué, de préférence dans le cœur droit qui est très-rarement atteint, après la naissance, de myocardite et d'endocardite.

Il en est de même des anomalies congénitales de position du cœur. Quelquefois on doit également les considérer comme des arrêts de développe-

ment, lorsque les côtes, le sternum et la clavicule sont incomplétement développés, de sorte que le cœur n'est recouvert dans une étendue plus ou moins grande que de parties molles; dans d'autres cas, elles dépendent d'inflammations survenues pendant la vie fœtale, inflammations qui donnent lieu à des adhérences avec les organes voisins.

La pathogénie de la dextrocardie est tout à fait obscure; dans cet état, le cœur est situé dans la moitié droite du thorax, et le plus souvent le foie se trouve en même temps dans l'hypochondre gauche et la rate dans l'hypochondre droit, etc.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les anomalies congénitales qui sont incompatibles avec la vie, et à la suite desquelles les enfants meurent toujours immédiatement ou très-peu de temps après la naissance, n'appartiennent pas à la pathologie spéciale, mais rentrent dans le domaine de l'anatomie pathologique pure. Dans ce nombre il faut ranger l'absence complète du cœur ou celle de quelques cavités. Dans les anomalies qui rendent la vie possible, au moins pour quelque temps, le plus souvent toutes les parties du cœur existent, quoique quelques-unes ne soient qu'à l'état rudimentaire. Dans la plupart des cas *l'aorte ou l'artère pulmonaire est rudimentairement développée ou même tout à fait absente.* Si c'est l'artère pulmonaire qui manque, le sang entre directement du cœur droit dans le cœur gauche, car dans ce cas on observe *constamment une formation incomplète de la cloison.* L'aorte fournit en même temps le sang au poumon par les artères bronchiques dilatées ou par le canal artériel que le sang traverse dans une direction opposée à celle qu'il suivait pendant la vie fœtale. — Si l'aorte est rétrécie ou fermée immédiatement au-dessus de l'embouchure du canal artériel, elle ne fournit du sang qu'à la tête et aux membres supérieurs, tandis que l'artère pulmonaire conduit le sang dans la moitié inférieure du corps par le canal artériel. Si l'aorte est fermée à son origine, le sang qui arrive dans le cœur gauche se rend dans le cœur droit par les cloisons, qui dans ce cas restent également ouvertes, et l'artère pulmonaire fournit le sang à toute la grande circulation. — Si la cloison des ventricules est très-incomplétement développée, on dirait que l'aorte ou l'artère pulmonaire sort des deux ventricules; si la cloison est située trop à droite ou à gauche, le ventricule droit ou gauche devient trop grand et les deux troncs artériels sortent du ventricule agrandi, tandis que le ventricule rudimentaire est obligé de chasser son contenu dans l'autre par la cloison ouverte.— Dans des cas tout à fait rares, on a vu l'aorte sortir du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche, ou bien on a observé des anomalies dans les veines qui se rendent au cœur, anomalies dont la description nous entraînerait trop loin.

L'insuffisance et le rétrécissement des orifices et les coarctations cicatricielles du cœur lui-même, provenant d'endocardite et de myocardite fœtales, ne se distinguent des mêmes lésions, contractées pendant la vie extra-utérine, que par leur siége dans le cœur droit. Les lésions valvulaires se rencontrent plus souvent aux valvules de l'artère pulmonaire qu'à la tricuspide. Dans ces anomalies, les cloisons ne se ferment également pas, de sorte que le sang des deux moitiés du cœur se trouve continuellement mêlé.

Les pertes de substance plus ou moins grandes des cloisons, qui n'accompagnent pas les anomalies décrites jusqu'à présent, mais qui constituent une lésion *idiopathique* et doivent être considérées comme un arrêt de développement dû à des causes inconnues, ont une importance beaucoup moins grande et n'exercent probablement aucune influence sur la circulation. C'est surtout dans la fosse ovale qu'on trouve très-souvent sur les cadavres des fentes ou même des pertes de substance plus grandes, sans que ces anomalies se soient manifestées pendant la vie par des symptômes quelconques. Mais encore dans la cloison des ventricules, surtout à la partie supérieure, qui même chez l'homme sain est très-mince, on rencontre assez fréquemment des pertes de substance plus ou moins considérables qui n'ont donné lieu à aucun symptôme.

Dans les degrés élevés d'ectopie, lorsque la plus grande partie des téguments de la poitrine et de l'abdomen manquent, ou que le cœur est situé dans l'abdomen ou près du cou, la continuation de la vie est impossible. Par contre, il y a des personnes qui ont des pertes de substance dans la charpente osseuse du thorax, des fentes dans le sternum, etc., et qui peuvent atteindre un âge élevé. Dans ces cas, la peau recouvre et ferme la perte et les malades en sont peu incommodés.

§ 3. Symptômes et marche.

Cherchons à nous rendre compte de l'influence que les anomalies congénitales du cœur doivent exercer sur la circulation et la distribution du sang, et arrêtons-nous d'abord aux anomalies les plus fréquentes et les plus importantes, celles où l'aorte ou bien l'artère pulmonaire est à l'état rudimentaire ainsi que son ventricule, de telle sorte que le sang s'écoule par la cloison non fermée dans l'autre ventricule, et est distribué au corps *uniquement* par le tronc artériel bien développé ; dans ces cas, on observera nécessairement les troubles suivants de la circulation et de la distribution du sang.

En premier lieu, la *circulation est énormément ralentie*, et, par conséquent, le sang qui séjourne longtemps dans le corps revient au poumon plus rarement, il se charge d'acide carbonique et prend, à un haut degré, le caractère veineux. La rapidité de la circulation dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la quantité de sang qui est mise en mouvement à chaque systole. Si

l'aorte manque ou bien l'artère pulmonaire, s'il n'existe au cœur qu'une *seule* ouverture d'écoulement, la quantité de sang mise en mouvement sera beaucoup trop faible, malgré l'hypertrophie du ventricule restant. En outre, il résulte de l'anomalie du cœur en question que, dans les artères du poumon, aussi bien que dans celles de la grande circulation, il se trouve un mélange de sang artériel et veineux, que, par conséquent, les organes du corps sont nourris par un sang incomplétement décarbonisé. Cet état, que l'on sait être normal pour la classe des reptiles, joint au ralentissement de la circulation dont il vient d'être question, suffit pour expliquer une série de symptômes que nous constatons dans les anomalies congénitales du cœur : la nonchalance ou la paresse, l'apathie morale et l'abattement, mais avant tout le faible développement de chaleur.

En second lieu, si le ventricule gauche ou droit doit fournir *seul* le sang aux artères de la grande et de la petite circulation, il est évident que le *contenu des artères doit être faible*, et que cet état des artères doit amener, dans ce cas comme toujours, *une forte pléthore veineuse*. Nous trouverons donc un pouls petit, une grande dyspnée, et avant tout la *cyanose*, symptôme que nous avons vu caractériser la pléthore veineuse et capillaire. Quoique la cyanose soit produite, ici comme partout, par la stase sanguine dans les veines et les capillaires, il faut que son *degré élevé* ait encore une autre cause qui doit être cherchée dans l'existence simultanée d'une stase dans les veines et d'un état plus ou moins veineux du sang des artères et des capillaires. L'état foncé ne suffit pas à lui seul pour donner la cyanose (une preuve, entre autres, c'est le cas raconté par Breschet où le bras gauche n'offrait pas de teinte anormale, quoiqu'il ne reçût que du sang veineux, car la sous-clavière gauche naissait de l'artère pulmonaire); mais lorsqu'il y a stase dans les veines, le degré de la cyanose dépendra de l'état plus ou moins foncé du sang ; les personnes hydrémiques ne présentent jamais les degrés élevés de la cyanose [1].

Les rétrécissements calleux dans le cône artériel du cœur droit et les anomalies congénitales, le plus souvent très-considérables, des valvules de l'artère pulmonaire, donnent lieu aux mêmes symptômes que l'état rudimentaire des troncs artériels, d'autant plus que, dans ces lésions, les cloisons restent également ouvertes.

La coloration bleue, plus ou moins foncée, de la peau, surtout de la face, des joues, des lèvres, des doigts et des orteils, constitue le symptôme le plus marquant des anomalies congénitales du cœur ; l'accumulation du sang veineux à ces endroits donne lieu également au gonflement des parties cyano-

[1] La preuve que la cyanose considérable des malades affectés d'anomalies congénitales du cœur dépend d'une cause spéciale, c'est que les personnes atteintes de cyanose congénitale deviennent hydropiques beaucoup plus tard que celles dont la cyanose est acquise. Si la cyanose ne dépendait que de la stase, cette différence n'existerait pas.

sées, lequel, d'après les recherches exactes de Fœrster, dépend d'une infiltration séreuse, d'un épaississement et d'une hypertrophie des tissus : le nez devient une masse informe, les lèvres sont bleues et tuméfiées, les dernières phalanges des doigts et des orteils sont souvent épaissies au point qu'elles ressemblent aux extrémités renflées des baguettes de tambour, les ongles sont larges et crochus.

La plupart des malades sont d'une complexion faible, leurs membres sont longs, ils montrent une grande tendance aux hémorrhagies abondantes, ils sont frileux, indolents, paresseux, maussades. Il est surtout fréquent de remarquer chez eux un développement incomplet des organes génitaux et un affaiblissement de l'instinct génital. Ces malades sont sujets à des accès de palpitations, à des oppressions violentes, à des syncopes et atteignent rarement l'âge de quarante ou cinquante ans. Presque toujours ils succombent de bonne heure à des maladies intercurrentes, auxquelles ils ne peuvent opposer qu'une faible résistance, ou bien ils meurent d'un œdème pulmonaire, d'hydropisie, etc.

Il est remarquable que les phénomènes cyanotiques et les troubles fonctionnels que nous venons de décrire, se montrent quelquefois assez tard, surtout vers l'âge de la puberté. Il est possible que dans ces cas l'hypertrophie consécutive du cœur compense encore pendant un certain temps les anomalies congénitales, ou bien que l'insuffisance du cœur ne se manifeste qu'à une époque où la quantité de sang augmente avec le développement et la croissance du corps, sans que le cœur malade se soit développé au même degré. L'examen physique fournit peu de données au diagnostic, parce que les anomalies présentent trop de différences entre elles. Le plus souvent l'impulsion du cœur est plus forte et plus étendue, la matité plus grande, on sent un frémissement cataire et l'on entend des bruits anormaux, difficiles à interpréter. Dans d'autres cas, on pourra observer des bruits normaux.

Dans le temps, on attribuait aussi cette cyanose à l'état incomplet des cloisons, sans autre lésion concomitante ; mais c'était à tort. La simple absence d'une partie de la cloison ne donne jamais lieu à la cyanose, etc., c'est une anomalie très-innocente, qui ne se manifeste pendant la vie par aucun symptôme.

§ 4. Traitement.

Il est évident que le traitement des anomalies congénitales du cœur ne peut être que symptomatique et qu'il doit se borner à combattre les symptômes dangereux. Nous ne pouvons qu'appliquer ici les mêmes règles que nous avons données pour le traitement de l'hydropisie, de l'œdème pulmonaire, etc., suites d'affections acquises du cœur.

CHAPITRE XI.

Névroses du cœur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'énergie des contractions du cœur, de même que leur nombre, est modifiée chez l'homme sain par une série d'influences. On peut admettre que l'augmentation en force et en vitesse de l'activité cardiaque, produite par les agitations, les efforts, l'usage des spiritueux, etc., dépend non d'une modification matérielle des fibres musculaires du cœur, mais d'une innervation anormale. Ordinairement, les déviations de l'activité cardiaque qui reconnaissent de pareilles causes, ne sont *pas* comptées parmi les névroses du cœur, et l'on ne considère comme telles que les *formes de désordres fonctionnels ou d'anomalies dans la sensibilité du cœur qui, ne dépendant pas de modifications matérielles, se développent sans cause appréciable ou se rattachent à des circonstances qui, chez la plupart des hommes, ne donnent lieu à aucune modification sensible de l'activité cardiaque.*

Il s'agit ici des *palpitations nerveuses* et de l'ensemble des symptômes connus sous le nom d'*angine de poitrine*. La marche de ces deux états, et surtout les paroxysmes et les intervalles libres qu'on y observe, autorisent à les compter parmi les névroses de la motilité et de la sensibilité ; cependant, nous ne saurions les ranger dans des catégories déterminées de névroses, tant que nous ne connaissons pas mieux l'influence des différents nerfs du cœur sur la fonction de cet organe. Le cœur reçoit des filets du nerf vague et du grand sympathique; en outre, la substance charnue possède des ganglions propres. Si l'on coupe les communications entre le cœur et le nerf vague et le grand sympathique, si l'on retire l'organe du corps, il continue encore pendant quelque temps à se contracter d'une manière rhythmique ; et même quand ces contractions ont cessé, elles reparaissent de nouveau, dès qu'on injecte du sang artériel dans les artères coronaires ou qu'on met le cœur en contact avec l'oxygène. Les contractions rhythmiques ne dépendent donc pas de l'influence du nerf vague ou du grand sympathique, et paraissent devoir être attribuées uniquement aux ganglions du cœur, quoique cette dernière opinion ait également été combattue. Quant à l'influence du nerf vague sur les contractions du cœur, nous savons que l'irritation de ce nerf ralentit l'activité du cœur et que sa section l'accélère, de sorte que le nerf vague est considéré comme le modérateur de l'activité cardiaque. Quant à l'influence du grand sympathique sur les mouvements du cœur, nous en savons fort peu de chose et rien de positif.

D'après cela, il semble qu'on va trop loin en comptant les *palpitations nerveuses* parmi les hyperkinésies, c'est-à-dire parmi les états qui dépendent d'une excitation exagérée des nerfs moteurs, comme cela a été fait par Romberg et plus récemment par Bamberger. Les palpitations de cœur peuvent dépendre tout aussi bien d'une diminution dans l'énergie du nerf vague que d'une excitation augmentée des ganglions cardiaques ou du grand sympathique. Ajoutez à cela que les palpitations nerveuses, dans beaucoup de cas, ne permettent nullement de constater une activité exagérée du cœur, mais qu'elles ne constituent qu'une sensation subjective du malade. S'il faut faire des catégories, ces cas devraient être comptés plutôt parmi les hyperesthésies et être considérés comme une excitation exagérée des nerfs sensibles du cœur [1].

L'*angine de poitrine* est appelée par Romberg une hyperesthésie du plexus cardiaque, par Bamberger une hyperkinésie avec hyperesthésie. On admet que le plexus cardiaque est le point de départ de paroxysmes douloureux, mais c'est là encore une simple hypothèse ; dans tous les cas, la douleur qui accompagne « cette névralgie cardiaque », s'étend avec une grande intensité le long du plexus brachial.

Quoique la pathogénie des névroses du cœur soit encore très-obscure, nos connaissances sont plus étendues sur l'*étiologie*. — Les *palpitations nerveuses du cœur* s'observent de préférence chez les sujets anémiques et elles comptent parmi les phénomènes les plus constants de la chlorose. Après cela on les observe le plus souvent dans les anomalies de l'appareil génital, non-seulement chez les femmes, où elles jouent un grand rôle parmi les symptômes de l'hystérie, mais aussi chez les hommes qui ont commis beaucoup d'excès vénériens, et surtout chez ceux qui se livrent à l'onanisme. Mais on observe encore assez souvent des accès de palpitations nerveuses chez les hypochondriaques. Comme exemple très-frappant de ces palpitations hypochondriaques, Romberg cite le cas de Pierre Frank qui croyait être atteint d'un anévrysme pendant qu'il rédigeait son travail sur les maladies du cœur. Très-souvent on observe des palpitations nerveuses vers l'époque de la puberté, lorsque la croissance est rapide. Enfin, on les constate chez des personnes chez lesquelles on ne peut découvrir aucune anomalie, ni aucune cause positive.

[1] On aurait la même raison de considérer chaque lipothymie comme une akinésie du cœur. Si un malade s'évanouit sous une influence psychique ou autre, la scène commence presque toujours par un affaiblissement de l'activité cardiaque ; le pouls devient petit, la peau pâlit, et ce n'est qu'à la suite de la diminution dans l'apport du sang artériel au cerveau qu'il y a perte de connaissance, etc. La même succession de phénomènes s'observe après les inhalations trop longtemps continuées d'éther ou de chloroforme.

L'*angine de poitrine* s'observe presque exclusivement chez les individus atteints d'un vice organique du cœur. On trouve presque toujours à l'autopsie, soit des anomalies valvulaires, soit des hypertrophies, soit des dégénérations du cœur, soit des anévrysmes de l'aorte, mais avant tout des ossifications des artères coronaires. Néanmoins, on ne peut pas considérer l'angine de poitrine comme un symptôme propre à ces modifications anatomiques, car elle ne se rencontre dans aucune d'elles d'une manière constante et, dans les modifications de structure les plus variées du cœur, elle se présente toujours avec le même caractère : toujours des paroxysmes et des intervalles libres, de sorte qu'on est obligé de la considérer comme une affection nerveuse du cœur, à laquelle les affections organiques de cet organe ne font que *prédisposer*. Dans quelques cas l'angine de poitrine se montre aussi sans affection organique du cœur, surtout à un âge avancé, chez des personnes obèses et chez les hommes plus souvent que chez les femmes.

§ 2. Symptômes et marche.

Les accès de *palpitations nerveuses* se caractérisent par des mouvements accélérés et quelquefois irréguliers du cœur, accompagnés ordinairement d'un sentiment d'angoisse et de dyspnée. Le choc du cœur est le plus souvent bref et bondissant; dans certains cas, il n'est pas sensiblement renforcé, dans d'autres, au contraire, la main appliquée est vivement ébranlée. Encore dans ce dernier cas, la sensation subjective des palpitations est-elle plus forte que l'examen objectif du choc ne permet de le supposer. Le pouls dans les artères et l'aspect du malade varient : tantôt le pouls est plein et la face colorée, tantôt le pouls est petit, intermittent, et la face pâle, au point qu'on pourrait croire que les contractions du cœur se font sans énergie ou qu'elles ont trop peu de durée pour permettre aux artères de se remplir suffisamment. La durée d'un pareil accès varie, tantôt elle est de quelques minutes, tantôt d'une heure et plus. Il n'est pas rare de voir s'y ajouter d'autres anomalies du système nerveux, telles que vertiges, bourdonnements d'oreille, tremblement, etc. L'accès cesse subitement ou peu à peu, l'activité du cœur revient à l'état normal, et des semaines et des mois peuvent se passer sans qu'un nouvel accès éclate, tandis que dans d'autres cas les paroxysmes reviennent plus vite. Les intervalles libres, les paroxysmes qui se déclarent sans cause connue, surtout dans des circonstances au milieu desquelles on n'observe pas d'ordinaire une activité augmentée du cœur, la combinaison avec d'autres attaques nerveuses, et avant tout l'examen physique, nous mettent à l'abri de toute confusion, cependant la distinction n'est pas toujours facile. Si les causes qui président aux palpitations nerveuses sont connues, si elles sont susceptibles d'un traitement, la maladie

disparaît complétement après un temps plus ou moins long. Cela s'applique principalement aux palpitations nerveuses des jeunes filles chlorotiques, des femmes hystériques atteintes d'affections utérines curables, et même aux palpitations qui sont produites par des excès vénériens. Dans d'autres cas, la maladie est très-opiniâtre et se continue pendant toute la vie.

L'examen physique ne révèle aucune anomalie en dehors des accès; par contre, pendant les accès, on entend souvent des bruits anormaux qui, dans ce cas encore, doivent leur origine à la tension anormale des valvules et des parois artérielles.

Dans l'*angine de poitrine*, les malades sont atteints subitement d'une douleur constrictive sous le sternum, douleur qui s'irradie presque toujours vers le bras gauche, rarement vers le droit; elle est accompagnée d'un sentiment d'angoisse indescriptible, comme si la vie allait s'éteindre. Les malades croient ne pas pouvoir respirer; mais si on les y force, ils parviennent à faire des inspirations profondes; ils n'osent pas parler, mais soupirent et gémissent; si l'accès les surprend pendant la marche, ils s'arrêtent tout à coup et cherchent un point d'appui ou bien ils pressent la poitrine contre un objet quelconque, les mains deviennent froides, la face pâlit, les traits s'altèrent. Après quelques minutes, quelquefois après un quart d'heure ou une demi-heure, l'accès cesse peu à peu, presque toujours des renvois de gaz en signalent la fin. Les accès sont assez rares au début, plus tard ils peuvent devenir tellement fréquents que le malade en est atteint presque tous les jours. Parmi les causes qui les provoquent, on a cité les émotions; plus rarement ce sont les efforts corporels, les écarts de régime, etc. L'état du malade peut être excellent en dehors des accès; dans d'autres cas, au contraire, on observe les symptômes d'une affection grave du cœur.

§ 3. Traitement.

Les *palpitations nerveuses* exigent avant tout qu'on éloigne les causes, si elles peuvent être reconnues et si elles sont accessibles à nos moyens thérapeutiques. C'est pour cette raison que, chez les sujets chlorotiques ou anémiques, les préparations ferrugineuses rendent souvent les services les plus éclatants. Les palpitations hystériques peuvent exiger l'application de sangsues à l'orifice de la matrice et la cautérisation du col avec du nitrate d'argent, et, comme nous le verrons au chapitre correspondant, on obtiendra quelquefois par ce traitement une guérison qu'on n'osait plus espérer. Lorsque les hypochondriaques atteints de palpitations nerveuses ont des tumeurs hémorrhoïdales, ils sont souvent considérablement soulagés par une application de quelques sangsues à l'anus. Nous serions entraîné trop l in si nous voulions exposer dans tous leurs détails les mesures exigées par les palpita-

tions nerveuses, car nous serions obligé d'exposer le traitement complet de toutes les maladies dont les palpitations nerveuses constituent un des symptômes. Quant aux malades qui souffrent de palpitations du cœur, sans qu'on puisse en découvrir la cause, on leur fera prendre des bains froids, on les enverra à la campagne, on leur conseillera de voyager et on leur défendra autant les excès de travail qu'une vie molle et inactive. — La poudre gazeuse, les acides végétaux et minéraux, la crème de tartre, l'eau sucrée, jouissent dans le public d'une certaine réputation contre l'accès lui-même. On aurait grand tort de pousser le scepticisme au point de négliger complétement ces moyens par la raison qu'ils sont superflus et inefficaces; c'est pour le malade qui souffre de palpitations nerveuses un grand soulagement, et même on abrége son accès si l'on parvient à détourner son attention en lui faisant préparer son eau gazeuse, etc. L'application du froid sur la région du cœur paraît diminuer d'une manière notable la durée de l'accès; le même effet est produit assez souvent par les antispasmodiques : la teinture de castoréum, la teinture éthérée de valériane; par contre, les narcotiques, et surtout la digitale, ne doivent être employés qu'avec beaucoup de réserve contre les palpitations nerveuses du cœur, en supposant qu'on donne à ce mot une signification aussi restreinte que nous le faisons.

Quant au traitement de l'*angine de poitrine*, on peut également se demander si l'on est en état d'abréger l'accès par des médicaments; mais il suffit d'avoir vu une seule fois l'impatience et l'empressement avec lesquels le malade s'empare de sa fiole quand il est surpris par l'accès pour blâmer chez le médecin une abstention qui, dans ce cas, serait de la cruauté. Romberg recommande pendant l'accès l'inspiration d'éther sulfurique ou acétique, dont on verse quelques cuillerées à café dans une soucoupe qu'on rapproche de la bouche du malade jusqu'à évaporation. Cependant il ne faut pas aller jusqu'au narcotisme. Dans ces cas, j'ai vu également l'usage de la teinture éthérée de valériane et de castoréum abréger l'accès d'une manière sensible. Les préparations opiacées et d'autres narcotiques doivent être évités. En dehors de l'accès, le traitement doit se borner à combattre la cause déterminante si elle peut être reconnue et si elle est accessible à nos moyens thérapeutiques. Les cautères, les sétons, etc., ne doivent pas être employés, bien qu'ils soient d'un usage fréquent.

CHAPITRE XII.

Maladie de Basedow.

Sous le nom de *maladie de Basedow*, on comprend un ensemble de symptômes qu'on rencontre assez souvent et qui est constitué par une *accélération de l'activité cardiaque, accompagnée de la sensation subjective de battements de cœur, avec pulsation renforcée des vaisseaux du cou et de la tête, gonflement de la glande thyréoïde et exophthalmie.* Cette réunion curieuse de symptômes se rencontre dans quelques cas chez des malades atteints d'anomalies valvulaires, mais plus fréquemment chez des individus qui ne présentent aucune lésion organique du cœur. Le gonflement, généralement peu considérable, de la glande thyréoïde est produit en partie par la dilatation des vaisseaux, en partie par une augmentation de l'imbibition séreuse du tissu et par une hyperplasie simple. On rencontre plus rarement dans la glande des kystes avec contenu séreux ou colloïde. Même la cause de l'exophthalmie, c'est-à-dire le gonflement du coussinet graisseux situé derrière le globe oculaire, doit, dans la plupart des cas, être attribuée uniquement à l'hypérémie et à l'œdème ou à une hyperplasie simple du tissu graisseux; car, dans les cas favorables, la saillie du globe disparaît aussi complétement que le goître et les anomalies de l'appareil circulatoire.

La preuve que la combinaison des états morbides en question n'est pas due au seul hasard et qu'on est en droit de la considérer comme une forme morbide spéciale, c'est que, comme nous venons de l'indiquer, on voit souvent les modifications de la glande thyréoïde et des yeux se montrer en même temps que l'accélération de l'activité cardiaque et le renforcement de la pulsation des vaisseaux du cou et disparaître avec ces derniers symptômes.

En voulant essayer de ramener les différents symptômes de la maladie de Basedow à une origine commune, l'idée qui se présente le plus naturellement est de les attribuer à un trouble de l'innervation des parois vasculaires. La paralysie des nerfs vaso-moteurs explique parfaitement la dilatation et la pulsation augmentée des carotides, des artères thyréoïdiennes, de même que le gonflement œdémateux de la glande thyréoïde et du coussinet orbitaire. L'innervation du cœur n'est, il est vrai, nullement éclaircie, malgré les nombreux travaux qui ont été faits sur ce sujet, mais nous pouvons admettre que les variations du contenu des vaisseaux qui parcourent la partie charnue du cœur exercent une influence essentielle sur l'activité de cet organe, et qu'une parésie des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux cardiaques, parésie sous l'influence de laquelle ces derniers sont dilatés et l'arrivée du sang aux muscles du cœur est augmentée, doit modifier considérablement

l'activité de cet organe. Nous n'hésitons pas à dire qu'un état paralytique des parois vasculaires s'étendant à la carotide, à ses branches et aux vaisseaux cardiaques, est à notre avis la cause la plus probable des phénomènes qu'on observe dans la maladie de Basedow. Par contre, nous croyons qu'on va trop loin en essayant de ramener cette paralysie des parois vasculaires à des modifications grossières dans la texture de quelques ganglions cervicaux. Abstraction faite de ce que les modifications de ces ganglions, constatées dans quelques cas, ne concordent nullement entre elles, et de ce que, dans d'autres cas, on n'a trouvé dans ces organes aucune modification, malgré les recherches les plus minutieuses, il est, en thèse générale, peu vraisemblable que des modifications de texture grossières et palpables des fibres et des ganglions nerveux soient la cause des troubles d'innervation des parois vasculaires, par la raison que ces troubles disparaissent complétement dans un assez grand nombre de cas.

La maladie de Basedow s'observe beaucoup plus souvent chez les femmes que chez les hommes; les anomalies de la menstruation ou peut-être l'aglobulie rouge du sang, qui se rencontre si souvent dans ces anomalies, paraissent jouer un certain rôle dans le développement de cette affection, mais on n'est pas en droit de considérer la paralysie des nerfs vaso-moteurs purement et simplement comme un phénomène faisant partie du trouble de l'innervation souvent si étendu dans l'hystérie, ou bien de faire dépendre le relâchement des parois vasculaires d'une nutrition incomplète de ces parois ou de leurs nerfs par le sang pauvre en corpuscules. Car la maladie de Basedow ne se rencontre pas de préférence chez des personnes atteintes d'une hystérie ou d'une chlorose particulièrement intenses; dans quelques cas, on l'observe, même chez des femmes qui n'offrent ni anomalies de la menstruation ni appauvrissement du sang. Si cette maladie se montre chez les hommes, elle atteint généralement un très-haut degré, et ne se développe qu'à un âge avancé, tandis que chez les femmes elle se montre de préférence pendant la jeunesse.

Ordinairement les malades s'étaient déjà plaints auparavant de palpitations de cœur, et l'on avait constaté à l'examen du pouls une fréquence extraordinaire qui allait souvent jusqu'à 120 à 140 pulsations, longtemps avant que leur famille et eux-mêmes se fussent aperçus que leurs yeux proéminaient plus que d'habitude et que leur cou était gonflé. Si l'on applique la main ou le stéthoscope sur la glande thyréoïde, on sent et l'on entend un bruissement particulier. Quelquefois on entend aussi des bruits de souffle au cœur. On les reconnaît dans la plupart des cas pour des bruits que nous avons appelés sanguins, parce que les dilatations et hypertrophies secondaires des sections correspondantes de l'organe, sans lesquelles l'existence d'un bruit anormal ne nous permet pas de conclure à l'existence d'une lésion valvulaire, font défaut. Dans les degrés élevés de la maladie, les

globes oculaires peuvent former une saillie si considérable, que les paupières ne couvrent plus entièrement les yeux; cette impossibilité de fermer les yeux peut avoir les suites les plus désastreuses. Dans quelques cas, on a remarqué une infiltration, une formation d'abcès, la perforation de la cornée et la fonte complète de l'œil. Sans doute, ces accidents ont leur raison d'être dans le recouvrement incomplet et la sécheresse du globe; cependant les formes graves ne se présentent généralement que quand il existe un certain degré d'anesthésie de la cornée qu'il faut attribuer au tiraillement des nerfs ciliaires et au défaut du clignement qui en est la conséquence, et par suite duquel n'œil n'est plus protégé contre les agents nuisibles du dehors. Les mouvements des globes peuvent également être affectés, probablement par suite d'une paralysie myopathique des muscles intrinsèques, déterminée par le tiraillement; par contre, si l'on fait abstraction des affections de la cornée que nous venons de mentionner, on n'a presque jamais observé un trouble quelconque de la vue. Graefe considère comme tout à fait caractéristique un phénomène qui, selon lui, précéderait quelquefois l'exophthalmie, et qui consisterait dans une contraction spasmodique du muscle releveur de la paupière supérieure, contraction qui se manifesterait par la descente lente et incomplète de cette paupière quand les individus veulent baisser les yeux. Dans les cas graves, la pulsation de la glande thyréoïde et des carotides devient si énergique, qu'elle frappe même à distance. Les malades se plaignent d'angoisses, quelquefois de vertiges et de maux de tête, et d'autres accidents qui n'ont rien de constant.

Généralement, la maladie traîne pendant des mois et des années ; les cas qui se distinguent par un début subit et une marche rapide comptent parmi les exceptions. Si la maladie doit prendre une issue funeste, cela arrive ordinairement par suite d'une dilatation lente et progressive du cœur qui ne peut plus remplir convenablement ses fonctions. Les malades deviennent cyanosés et hydropiques, la stase veineuse dans la petite circulation entraîne une dyspnée intense, et finalement un œdème pulmonaire ; il est plus rare que la mort arrive au milieu de symptômes cérébraux ou par le fait d'une maladie intercurrente. L'amélioration, et même une guérison parfaite, ne sont rien moins que rares, comme déjà cela a été dit plus haut; on peut même dire que la terminaison par guérison s'observe beaucoup plus souvent que la terminaison mortelle.

Le traitement de la maladie de Basedow, qui semble avoir été le plus souvent suivi de guérison, consiste en un régime fortifiant et dans l'administration de préparations ferrugineuses. Quelques médecins ont prescrit en même temps le seigle ergoté, qui a la réputation de produire la contraction des parois vasculaires et le rétrécissement du calibre des vaisseaux. L'amélioration qui a suivi ce traitement a-t-elle été réellement due au remède, ou bien serait-elle produite de toute autre manière, c'est ce qu'il est impos-

sible de décider. Dans tous les cas, nous donnons le conseil de suivre, le cas échéant, cette méthode ou d'autres analogues, et d'abandonner l'application du courant constant ou induit sur la portion cervicale du grand sympathique, moyen qu'on a également conseillé, et qui ne s'appuie que sur des hypothèses que rien n'est venu justifier jusqu'à présent. Contre les degrés extrêmes de l'exophthalmie, Græfe recommande un bandage légèrement compressif et même la diminution de la fente palpébrale par voie opératoire.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DU PÉRICARDE

CHAPITRE PREMIER.

Péricardite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La *pathogénie de la péricardite* se confond, jusqu'à un certain point, avec celle de la pleurésie, et nous pouvons renvoyer le lecteur au chapitre qui traite de cette dernière maladie. Dans bien des cas de péricardite partielle, le trouble inflammatoire de la nutrition ne donne lieu ni à un exsudat interstitiel, ni à un épanchement dans le péricarde ; il ne se produit au contraire qu'une prolifération inflammatoire du tissu de cette séreuse, dont les éléments normaux s'accroissent à la manière décrite précédemment, ce qui donne lieu à un épaississement de la membrane. C'est ainsi que naissent les taches dites tendineuses, etc. — Dans d'autres cas, un exsudat libre s'ajoute à la prolifération inflammatoire du péricarde. Cet exsudat contient toujours de la fibrine, dont les proportions varient sans que ces différences en impliquent d'autres dans la crase du sang, et qui pourraient être considérées comme les causes de ces modifications ; on doit au contraire considérer encore dans ce cas, comme dans d'autres cités antérieurement, l'augmentation de fibrine qui peut se rencontrer dans le sang comme une anomalie consécutive et non primitive de la composition de ce liquide.

Quant à l'*étiologie* de la péricardite, la maladie peut être provoquée, rarement il est vrai, par des *causes traumatiques*, telles que plaies de poitrine pénétrantes, coups, contusions, etc. A ces cas se rattachent tout naturellement ceux dans lesquels l'inflammation *de quelque organe voisin*, tel que le poumon ou la plèvre, s'est *transmise* au péricarde. Il est très-rare que la péricardite urprenne des individus en pleine santé, et constitue chez eux une *maladie*

idiopathique et indépendante. Le fait a été observé à des époques où des pneumonies, des pleurésies, le croup et d'autres maladies inflammatoires se produisaient en grand nombre, où régnait, en un mot, un génie épidémique inflammatoire. On admet en général que, dans ces cas, des refroidissements ont agi sur l'organisme, mais rien ne prouve que réellement il en soit ainsi. — Beaucoup plus souvent il arrive que la péricardite *s'ajoute à d'autres affections aiguës ou chroniques*. Au nombre de ces affections, nous compterons avant tout le *rhumatisme articulaire aigu*, surtout celui qui attaque successivement un grand nombre d'articulations. Suivant les documents statistiques recueillis avec un grand soin par Bamberger, il faut mettre sur le compte de cette complication du rhumatisme articulaire aigu environ 30 pour 100 des cas observés de la maladie. — Après le rhumatisme articulaire, la péricardite complique le plus fréquemment la *maladie de Bright*, les diverses formes de *phthisie pulmonaire*, enfin les *maladies chroniques du cœur* ou les *anévrysmes de l'aorte*. Dans tous ces cas, il nous semble, comme cela a été exposé antérieurement, que la maladie fondamentale provoque une prédisposition plus grande à la péricardite; mais la péricardite n'est pas, à vrai dire, une maladie consécutive, elle est plutôt une complication du mal primitif, et ne doit pas être désignée du nom d'*affection secondaire* dans le sens le plus restreint de ce mot. — Il en est tout autrement de ces péricardites qui accompagnent la septicémie *et d'autres états analogues*, tels que la fièvre puerpérale, les formes graves de la scarlatine, la variole, etc. Ici la péricardite est une des conséquences immédiates de la maladie première, et ne peut être considérée comme une complication : l'infection provoque directement une série de troubles inflammatoires de la nutrition qui atteignent le péricarde aussi bien que d'autres organes.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans un grand nombre de cadavres, surtout de personnes âgées, nous trouvons sur le feuillet viscéral du péricarde de fines villosités consistant en tissu conjonctif délicat, riche en vaisseaux; plus souvent encore ce sont des dépôts irréguliers, blanchâtres, plats, d'apparence tendineuse, et qui ont reçu les noms de *taches blanches*, *laiteuses*, *tendineuses*. Ces taches sont également constituées par du tissu conjonctif de formation nouvelle qui se continue directement avec le tissu conjonctif normal de la séreuse. Pour les séparer de cette dernière, il faut employer une certaine violence, et la couche épithéliale du péricarde les recouvre aussi bien que la séreuse elle-même. Si ces proliférations sont d'origine inflammatoire, ce qui est loin d'être prouvé, elles ne semblent produites, comme beaucoup d'épaississements et d'adhérences des feuillets pleuraux, que par une inflammation à exsudat nutritif,

autrement dit par une *péricardite sèche*. — Les végétations villeuses du *péricarde* et les taches tendineuses ne pouvant être reconnues pendant la vie et ne constituant que des résultats nécroscopiques purement accidentels, nous n'avons pas à nous en préoccuper davantage dans l'exposé de la péricardite.

La *péricardite exsudative*, dont nous allons nous occuper, doit être étudiée : 1° au point de vue *des modifications éprouvées par le tissu du péricarde* ; 2° au point de vue *de la nature et de la quantité de l'exsudat produit*.

Le *péricarde* est plus ou moins rouge au début de la maladie, par suite d'une forte injection des capillaires venant de la profondeur ; en plusieurs endroits, il s'est formé des extravasats sanguins qui se montrent sous forme de taches irrégulières, homogènes, d'un rouge foncé. Le tissu du péricarde est relâché par l'infiltration séreuse et se déchire plus facilement, sa surface, privée de sa couche épithéliale, a perdu son brillant. Bientôt il prend un aspect feutré et se recouvre de petites villosités, de papilles et de plis fins, dépendant de la formation exubérante de jeunes cellules de tissu conjonctif et formant le point de départ de ces pseudo-membranes et de ces adhérences entre les feuillets de la séreuse, que le péricarde laisse à sa suite.

Les *épanchements péricarditiques* présentent toutes les modifications que nous avons décrites comme appartenant aux épanchements pleurétiques. De très-bonne heure l'exsudat se divise en une partie liquide et en une partie solide. Pour ce qui concerne la première, tantôt elle est faible et tantôt elle peut s'élever à plus d'un kilogramme. Les épanchements peu abondants se réunissent dans la section supérieure et antérieure de la poche formée par le péricarde, à l'origine des gros vaisseaux, et le cœur lui-même, organe plus lourd, occupe le fond de cette poche ; les exsudats plus abondants enveloppent le cœur entier, distendent le péricarde, compriment le poumon, principalement le lobe inférieur du poumon gauche, et peuvent produire une voussure du thorax dans la région qui correspond au cœur.

Quoique l'exsudat renferme dans tous les cas de jeunes cellules, des corpuscules de pus, ces produits y sont cependant souvent très-peu abondants, et dans ce cas, la partie liquide forme une sérosité assez limpide, incolore ou d'un jaune citrin. Si une quantité plus ou moins grande de fibrine coagulée existe dans le péricarde en même temps que ce liquide, on se trouve en présence d'un exsudat dit *séro-fibrineux*. De faibles quantités de fibrine déterminent un léger trouble floconneux de l'exsudat liquide ou un enduit louche et muqueux qui se dépose sur le péricarde ; quelquefois, des fils déliés et de fines membranes, analogues à des toiles d'araignée, s'étendent d'un feuillet à l'autre. C'est ce qui existe surtout dans cette forme de péricardite où l'inflammation s'est propagée d'un organe voisin à la séreuse du cœur. — Dans d'autres cas, l'exsudat est beaucoup plus riche en fibrine, qui se précipite en couche épaisse sur les feuillets du péricarde et y constitue des amas tomenteux, réticulés. Il en résulte pour la surface du cœur un

aspect analogue à celui d'une éponge coupée en deux, ou d'une tranche de pain, enduite de beurre, brusquement séparée d'une autre en contact avec elle. C'est ce qui constitue le cœur villeux et hérissé (*cor villosum et hirsutum*) des auteurs. Nous trouvons cette forme de l'exsudat principalement dans la péricardite qui complique le rhumatisme articulaire aigu.

Dans quelques cas, un certain nombre de capillaires se déchirent, ce qui donne lieu à un extravasat sanguin qui se mêle à l'exsudat. De cette manière se produit un *exsudat hémorrhagique*. Si la quantité de sang mêlée au sérum est faible, ce dernier prend simplement une teinte rosée ; si, au contraire, la quantité de sang est considérable, l'épanchement peut présenter l'aspect du sang pur, et peut même avoir une couleur noirâtre. Même les dépôts fibrineux, qui sont ordinairement d'un blanc jaunâtre, présentent, sous l'influence du mélange du sang, une teinte rouge plus ou moins foncée. L'exsudat hémorrhagique se rencontre parfois dans la péricardite récente, quand elle frappe des sujets cachectiques, tels que les ivrognes, les tuberculeux, ou ceux qui sont atteints d'une maladie de Bright avancée ; on le rencontre encore plus souvent quand l'inflammation envahit, non le péricarde lui-même, mais plutôt le jeune tissu conjonctif qui s'est développé à sa surface. Dans ce tissu se sont formés des capillaires très-larges et en même temps très-minces et faciles à déchirer. Dans ces sortes de cas, on trouve très-souvent, outre l'exsudat hémorrhagique, des tubercules miliaires logés dans les jeunes pseudo-membranes, et cette coïncidence entre l'exsudat hémorrhagique et les tubercules miliaires logés dans les fausses membranes, se remarque très-souvent dans les formes de la péricardite que l'on a désignées du nom de chroniques, et que la recrudescence fréquente de l'inflammation permet déjà de soupçonner sur le vivant.

Lorsque les jeunes cellules ou corpuscules de pus se trouvent mêlés en grand nombre à l'exsudat, le liquide épanché devient jaune opaque et ressemble à un pus séreux ; les précipités fibrineux deviennent eux-mêmes excessivement jaunes, perdent leur élasticité et se montrent plus friables, comme crémeux. C'est ce qui constitue l'*exsudat* dit *purulent*, le pyopéricarde. Il prend naissance dans les mêmes conditions que l'empyème, soit après une longue durée de la péricardite à exsudat séro-fibrineux, soit que dès le début la maladie se distingue par une forte tendance à la production de cellules de pus, et que l'exsudat devienne d'emblée un exsudat purulent. Cette dernière forme s'observe surtout dans le cours de la septicémie, de la fièvre puerpérale, etc. Dans le pyopéricarde, les corpuscules de pus se forment quelquefois aussi dans le tissu même de la séreuse, plus rarement, toutefois, que dans l'empyème, et dans ce cas on peut se trouver en présence d'une péricardite ulcéreuse.

Dans quelques cas excessivement rares, l'exsudat entre en décomposition, devient fétide, sanieux, il s'y développe des gaz, et encore dans ce cas, des

érosions se produisent dans le péricarde. Cette décomposition donne lieu à ce qu'on appelle l'*exsudat ichoreux*.

La *chair cardiaque* souvent n'est pas profondément modifiée dans la péricardite récente ; mais, lorsque la maladie dure depuis un certain temps, et quelquefois, si le processus est très-intense, d'assez bonne heure, elle s'imbibe de sérosité, devient plus molle et plus flasque, et la dilatation du cœur finit ainsi par s'ajouter à la péricardite. Les exsudats hémorrhagiques et purulents rendent la chair cardiaque excessivement flasque, terne et molle, et font subir une dégénérescence graisseuse aux couches qui avoisinent le feuillet viscéral de la séreuse (Virchow). Enfin, la péricardite se complique assez souvent de myocardite.

Les *terminaisons* de la *péricardite* dépendent essentiellement du degré d'épaississement de la membrane et de la quantité d'éléments coagulés de l'exsudat. Si l'épaississement est peu considérable, si l'épanchement est pauvre en fibrine, l'exsudat se résorbe le plus souvent, d'abord dans sa partie liquide, plus tard dans ses éléments solides, c'est-à-dire dans la fibrine et les corpuscules de pus qui subissent d'abord une métamorphose graisseuse dont l'effet est de les rendre plus aptes à la résorption. Les épaississements du péricarde persistent à l'état de plaques étendues, de taches tendineuses. Les deux feuillets du péricarde peuvent aussi se réunir, et c'est là un phénomène qui n'a pas grande signification quand l'épaississement n'est pas très-considérable, de sorte que cette terminaison peut également être considérée comme équivalant à une guérison. — Lorsque la péricardite existe depuis longtemps, l'hypertrophie de la séreuse est devenue généralement si considérable, que des troubles graves et permanents en seront la conséquence, en supposant même que l'exsudat vienne à se résorber. Le jeune tissu conjonctif se transforme en une masse fibreuse résistante, et le feuillet viscéral constitue à la fin une sorte d'étui épais et couenneux qui entoure le cœur. Le feuillet pariétal est généralement moins épais et peut également, dans ce cas, contracter une adhérence complète et intense avec le feuillet viscéral, si l'exsudat a été résorbé en totalité. Mais, assez fréquemment, il arrive que, dans ces cas, la résorption n'est pas complète ; l'adhérence entre les feuillets n'est alors que partielle, et dans d'autres endroits on trouve comme résidus de l'exsudat, des masses puriformes ou caséeuses qui, par la suite, se transforment assez souvent en une bouillie crayeuse ou en concrétions calcaires solides et dures. Ces concrétions peuvent se loger, s'incruster jusqu'à un certain point dans la chair cardiaque.

Si la mort arrive au point culminant de la péricardite aiguë, ou dans le cours de la péricardite chronique, on trouve sur le cadavre des signes de cyanose, et assez souvent des épanchements hydropiques.

§ 3. Symptômes et marche.

La péricardite ne frappant pour ainsi dire jamais, à titre de maladie franche et indépendante, un individu jusque-là bien portant, il est difficile d'en tracer un tableau bien nettement délimité. Il faut ajouter à cela que la péricardite, lorsqu'elle se joint à une maladie en cours d'évolution, en modifie si peu les symptômes, qu'elle passe très-facilement inaperçue. *Lorsqu'une pleurésie ou une pneumonie se propage au péricarde*, il est souvent impossible de diagnostiquer, voire même de soupçonner cette complication, sans examen physique, et comme ce dernier lui-même nous laisse très-souvent dans l'ignorance, précisément dans ces sortes de cas, il arrive très-facilement que la participation du péricarde à l'inflammation n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Si la péricardite vient compliquer un rhumatisme articulaire aigu, il arrive très-rarement qu'une exagération de la fièvre, quelquefois même un frisson, une grande fréquence du pouls, ou même un pouls anormalement ralenti, une douleur poignante ou sourde dans la région du cœur, des palpitations, de l'anxiété, de la dyspnée, appellent l'attention sur la nouvelle maladie. On doit s'imposer la règle sévère d'ausculter chaque jour les individus atteints de rhumatisme articulaire aigu, alors même que les malades n'accuseraient aucune souffrance du côté du cœur : car, *tous les symptômes que nous venons de nommer peuvent manquer*, et malgré cela la péricardite, même accompagnée d'un épanchement considérable, peut exister. Parmi les phénomènes subjectifs qui, dans d'autres cas, accompagnent cette forme de la péricardite, ceux qu'on observe le plus fréquemment sont des *douleurs dans la région du cœur* et des *palpitations*. La douleur occupe ordinairement le côté gauche de l'épigastre, s'étend de là plus ou moins loin sur la poitrine, tantôt sourde, tantôt plus ou moins pongitive, et presque toujours elle va en augmentant quand on exerce sur l'épigastre une pression profonde, dirigée de bas en haut. Une *douleur très-intense* signifie presque invariablement une participation de la plèvre ou du poumon à l'inflammation. Nous avons vu que les malades accusent des battements de cœur toutes les fois que les contractions de cet organe sont devenues plus difficiles, et qu'il fait plus d'efforts pour remplir ses fonctions. On comprend sans peine que la péricardite peut opposer un obstacle aux fonctions du cœur, soit par la pression de l'exsudat sur cet organe, soit par l'imbibition séreuse des muscles cardiaques, soit par la participation de ces derniers à l'inflammation; il y a donc lieu de s'étonner que des battements de cœur et d'autres symptômes annonçant une gêne apportée à l'activité de cet organe ne soient pas ressentis plus souvent dans la péricardite. Dans quelques cas, le *pouls* devient *très-fréquent* au moment où la péricardite se déclare ; dans d'autres cas, plus rares, cette fréquence a même été précédée d'un *ralentissement passager*. Nous avons appris égale-

ment à connaître ce phénomène quand il était question de l'endocardite, et nous nous sommes prononcé en ce sens, que vouloir le ramener à une irritation des ganglions cardiaques par l'inflammation voisine, c'était se contenter d'une simple hypothèse. Si le pouls, très-fréquent, devient en même temps très-petit, la péricardite peut présenter un tableau qui ressemble extrêmement à celui du typhus et d'autres fièvres asthéniques. Les malades s'affaissent, montrent une grande inquiétude, dorment mal, se réveillent en sursaut, délirent et finissent par tomber dans un état soporeux. Plus les contractions du cœur sont incomplètes et précipitées, plus il se développe de phénomènes dépendant du retour imparfait du sang au cœur qui n'a pas pu vider son contenu : la face devient bouffie et cyanosée, la respiration plus précipitée. Si un nouvel obstacle respiratoire s'ajoute à l'hypérémie passive du poumon, si ce dernier est comprimé par un grand épanchement du péricarde, la *dyspnée* peut s'élever à un très-haut degré : les malades sont couchés sur le côté gauche, parce que la compression porte de préférence sur le poumon gauche, et que dans cette position ils laissent plus de jeu à la partie droite du thorax, ou bien ils se tiennent dans leur lit assis et penchés en avant. Même dans le cas où la péricardite ne gêne pas considérablement les fonctions du cœur, la compression du poumon peut déterminer une dyspnée très-intense, se présentant avec les caractères que nous venons de nommer. Ainsi, l'accélération du pouls étant un symptôme peu commun de la péricardite, nous devons considérer les *douleurs dans la région du cœur*, les *palpitations*, *plus tard accompagnées de dyspnée*, comme étant les symptômes subjectifs les plus fréquents de cette affection, si toutefois elle occasionne des troubles fonctionnels.

Lorsque la péricardite vient compliquer la phthisie pulmonaire, la maladie de Bright, les affections chroniques du cœur ou les anévrysmes de l'aorte, son invasion et sa marche sont en général tout aussi latentes que lorsqu'elle se développe dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Sans examen physique, le diagnostic est généralement impossible. Quand la maladie dure depuis longtemps, il se produit un ensemble de symptômes que nous verrons appartenir à la péricardite chronique.

Lorsque enfin la péricardite se manifeste dans le cours de maladies infectieuses graves, les symptômes subjectifs manquent absolument. Dans toutes ces maladies, la fièvre asthénique concomitante déprime plus ou moins les fonctions cérébrales, et la grande apathie des malades les rend insensibles à des souffrances même beaucoup plus vives que celles provoquées par la péricardite. Il semble que c'est précisément en cas d'exsudation purulente, que la maladie exerce la plus fâcheuse influence sur l'activité du cœur; mais sans l'examen physique, il est impossible d'affirmer, même dans ce cas, que la fréquence du pouls déjà exagérée auparavant, sa petitesse et la grande prostration proviennent directement de la péricardite.

Pour ce qui concerne la *marche* et les *terminaisons* de la péricardite, elles sont généralement heureuses dans les cas où la maladie est venue compliquer la pneumonie, la pleurésie et le rhumatisme articulaire aigu. Ces formes se distinguent par une marche aiguë, et *se terminent par une guérison complète.* Si la maladie, comme cela arrive si souvent, n'a provoqué aucun symptôme subjectif, cette terminaison ne peut également être constatée que par l'examen physique. Si des battements de cœur, des douleurs et de la dyspnée avaient existé, ces symptômes disparaissent en général au bout d'assez peu de temps ; il en est de même de la fréquence du pouls. Cette marche favorable et la terminaison par guérison sont beaucoup plus rares pour les formes qui compliquent la phthisie pulmonaire, la maladie de Bright et les affections chroniques du cœur, on ne les observe pour ainsi dire jamais dans la péricardite suppurée qui s'ajoute à la septicémie, etc.

Il n'est pas très-commun que la *mort* survienne dans le cours d'une péricardite aiguë ; dans tous les cas, elle est rarement le résultat immédiat de la maladie. Quand cela arrive, par exemple, dans la péricardite survenue dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, les symptômes d'un désordre dans les fonctions du cœur s'élèvent, parfois subitement, mais plus souvent lentement et graduellement, au degré d'une paralysie du cœur : le pouls devient de plus en plus petit et irrégulier, le malade perd connaissance, la stase veineuse du poumon conduit à l'œdème pulmonaire qui emporte le malade. La mort peut arriver encore plus tôt quand la pneumonie et la pleurite s'ajoutent à l'inflammation du péricarde. — La fin des malades atteints de phthisie pulmonaire, de maladie de Bright, etc., peut également être hâtée par une péricardite intercurrente, mais presque toujours alors les symptômes qui se présentent sont ceux de la péricardite chronique. — La péricardite à exsudat purulent dès le début se termine, il est vrai, presque toujours par la mort, mais il n'est généralement pas aisé de reconnaître si c'est la maladie première ou la complication qui a pris la plus large part à ce dénoûment fatal.

Enfin, une troisième terminaison de la péricardite aiguë, c'est le passage de la forme aiguë à la forme chronique. La *péricardite chronique* procède, il est vrai, dans un assez grand nombre de cas, de la forme qui complique le rhumatisme articulaire aigu ; cependant on l'observe de préférence dans les formes qui accompagnent les cachexies chroniques et les maladies du cœur, si souvent mentionnées. La maladie prend le début aigu et suit la marche décrite plus haut, mais ensuite il ne se fait qu'une résorption partielle, et après un temps plus ou moins long, l'inflammation offre une recrudescence, absolument comme cela arrive dans beaucoup de cas de pleurésie : l'exsudat devient excessivement abondant, la dyspnée très-grande ; ensuite ces phénomènes peuvent s'amender, mais très-souvent le mal s'aggrave de nouveau, et la maladie traîne pendant des mois entiers. Or, c'est précisément dans

cette forme de la maladie qu'on a observé le ramollissement intense, le changement de couleur et le relâchement de la substance musculaire du cœur, et comme conséquence de ces changements, on trouve presque toujours dans la péricardite chronique un pouls remarquablement petit, très-souvent irrégulier, une pléthore veineuse, la cyanose et l'hydropisie. Plus la quantité de l'exsudat qui s'accumule dans le péricarde est grande, plus augmentent, non-seulement la dyspnée, mais encore la cyanose et l'hydropisie. Tout le sang que les artères reçoivent en moins remplit dans ce cas les veines et ne trouve plus de place dans le cœur droit, comprimé par l'exsudat, et ne pouvant pas se dilater comme dans d'autres maladies du cœur. Il est très-rare que la péricardite chronique se termine par la guérison; le plus souvent la mort arrive au milieu des symptômes de l'œdème pulmonaire et de la respiration insuffisante; dans presque tous les autres cas, il reste des maladies consécutives.

Parmi les *maladies consécutives* à la péricardite, il faut compter : 1° l'adhérence du péricarde avec le cœur, adhérence dont il sera question au prochain chapitre; 2° la dilatation du cœur que nous avons vue se développer d'autant plus facilement que la durée de la péricardite a été plus longue. — Si la substance musculaire du cœur n'est pas dégénérée, la dilatation se transforme, comme nous l'avons vu au chapitre Ier de la première section, en une hypertrophie, et par conséquent nous aurons à compter : 3° l'hypertrophie, généralement totale, parmi les suites assez communes de la péricardite. — Enfin, 4° la pression prolongée des exsudats du péricarde sur le cœur et l'imbibition continuelle de cet organe par le liquide finissent par en altérer la nutrition et par amener une atrophie et une dégénérescence graisseuse du cœur.

Symptômes physiques.

L'*aspect extérieur* nous révèle, quand l'exsudat est considérable et le thorax doué d'une certaine souplesse, une voussure sensible de la région précordiale et l'absence des sillons intercostaux. Plus l'ossification des cartilages costaux est avancée, plus la dilatation de la région précordiale se fait difficilement; la voussure existera donc avant tout chez les enfants et les jeunes sujets.

Par la *palpation*, nous sentons au début l'impulsion du cœur à sa place normale, quelquefois même renforcée. Quand l'exsudat est très-copieux, cette impulsion est presque toujours *plus faible* qu'à l'état normal, à moins que le cœur ne soit en même temps hypertrophié ou fortement agité, et le plus souvent elle finit par *disparaître* complétement. Il n'est pas rare qu'on sente l'impulsion quand le malade se met sur son séant et qu'elle disparaisse quand il se couche, et cela par la raison très-simple que, dans cette dernière

position, le cœur retombe sous le niveau du liquide et s'éloigne de la paroi thoracique. Si toutefois on sent l'impulsion, elle se montre ordinairement trop bas et un peu déjetée en dehors, parce que le péricarde rempli de liquide a refoulé le diaphragme. L'opinion d'Oppolzer, qui considère comme le signe caractéristique d'une accumulation de liquide dans le péricarde les changements de place subis par le choc du cœur, selon la position prise par le malade, n'a rien de fondé. D'après les nombreuses observations de Gerhardt, que les miennes confirment absolument, la pointe du cœur avance, chez la plupart des individus sains, quand ils se couchent sur le côté gauche, d'environ 2 centimètres à gauche. Enfin, à l'imposition de la main, on sent quelquefois un frottement manifeste qui se produit quand les deux feuillets rugueux de la membrane passent l'un sur l'autre.

La *percussion* ne montre aucune anomalie, même en cas d'épanchement assez considérable, par exemple de 250 grammes, si une couche de tissu pulmonaire est interposée entre le péricarde et la paroi thoracique; dans le cas opposé, on constate d'assez bonne heure une matité anormale qui doit à la place qu'elle occupe au commencement et à la forme qu'elle affecte plus tard, d'être comptée au nombre des symptômes les plus importants de la péricardite. Au commencement, tant que le liquide occupe un niveau élevé, le cœur étant placé au fond, on constate une matité du son de la percussion au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire et de l'artère aorte; cette matité s'élève jusqu'à la seconde côte, ou même encore plus haut, et dépasse le bord droit du sternum. Quand l'exsudat est très-copieux, il baigne le cœur de tous côtés, et la matité forme un triangle ayant la base dirigée en bas et son sommet tronqué en haut; la matité, qui devient de plus en plus large par en bas, arrive souvent à dépasser de beaucoup la ligne mamillaire gauche, et surtout le bord droit du sternum. Si la matité dépasse à gauche l'endroit où frappe la pointe du cœur, ce signe suffit à lui *seul* pour fixer le diagnostic d'une collection liquide dans le péricarde. — Gerhardt a fait remarquer qu'en cas d'épanchement dans le péricarde, la règle d'après laquelle la matité précordiale reste la même, que les individus soient debout ou couchés, souffre une remarquable exception, en ce que la matité, déjà agrandie dans le décubitus dorsal, augmente d'un tiers ou de moitié quand les malades se tiennent debout.

A l'*auscultation*, les bruits du cœur sont extrêmement sourds et souvent à peine perceptibles quand le cœur n'est ni hypertrophié ni fortement agité. Le *contraste* entre l'étendue de la matité et la faiblesse de l'impulsion et des bruits est également un signe d'une grande valeur pour le diagnostic des épanchements du péricarde. Il faut ajouter à cela, dans la plupart des cas, des *bruits de frottement* qui donnent l'impression d'un frôlement, d'un raclement. Tandis que, dans la pleurésie, les bruits de frottement ne s'entendent que lorsque les feuillets pleuraux ne sont pas encore séparés par un exsudat

liquide ou que la partie liquide de l'exsudat s'est résorbée, on observe dans le péricarde enflammé des bruits de frottement, lors même que l'épanchement y est très-considérable; en effet, la grande mobilité du cœur dans le péricarde permet que les deux feuillets de cette séreuse entrent en contact, quelque grande que soit la quantité de liquide qu'elle renferme. Les bruits de frottement étant dus au glissement du cœur en montant et en descendant le long de la paroi thoracique, et en même temps à la rotation de l'organe autour de son axe longitudinal, quand les surfaces mises en contact dans ces déplacements sont rugueuses au lieu d'être polies, on constate bien un rhythme; mais comme ces mouvements du cœur ont une durée beaucoup plus longue que celle des bruits, le frottement n'est presque jamais isochrone avec ces derniers, mais les dépasse, soit en se faisant entendre encore à leur suite, soit en les précédant. — Au début de la péricardite, on entend quelquefois au cœur un léger souffle sur l'origine duquel on ne sait rien de positif. Il en est de même du partage en deux du premier bruit de l'aorte, symptôme qu'on observe quelquefois au début de la péricardite.

Dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon gauche, la compression de ce dernier rend souvent le son de la percussion grêle et mat. Il faut se garder de conclure de l'existence de ce symptôme à celle d'une complication par une pleurite du côté gauche. La présence du frémissement pectoral met à l'abri de la confusion.

§ 4. Diagnostic.

C'est avec l'*endocardite* que la péricardite se confond le plus facilement. Les troubles fonctionnels, s'il en existe, offrent de grandes analogies dans les deux maladies; cependant des douleurs dans la région du cœur s'observent beaucoup plus souvent dans la péricardite que dans l'endocardite. Il en est de même d'une forte dyspnée et des phénomènes de cyanose. Mais les deux affections ne provoquant souvent aucun symptôme subjectif, le diagnostic différentiel s'appuie essentiellement sur l'examen physique. Dans l'endocardite, 1° on ne trouve jamais cette voussure de la région précordiale que nous remarquons dans beaucoup de cas de péricardite; 2° un point de repère important nous est fourni par la forme de la matité. Dans l'endocardite, cette matité devient *trop large* dès les premiers jours si une dilatation du ventricule droit s'y ajoute de bonne heure; dans la péricardite, la matité commence presque toujours dans la *région des gros vaisseaux* et prend plus tard la forme triangulaire si caractéristique que nous avons décrite; si la limite de la matité dépasse à gauche la pointe du cœur, et à droite le bord droit du sternum dans une certaine étendue, on peut être certain qu'il existe un épanchement dans le péricarde. Nous avons signalé précédemment l'importance de ce fait, que, malgré l'étendue de la matité, les bruits du cœur sont

obscurs et l'impulsion faible, et que cette dernière disparaît dans le décubitus dorsal[1]. — Quelquefois la matité du cœur n'est pas plus étendue, quelle que soit l'abondance de l'épanchement; mais, par contre, le son de la percussion est devenu plus grêle tout autour de la matité et sur une assez grande surface. Dans ces sortes de cas où le diagnostic offre des difficultés toutes particulières, les bords antérieurs du poumon n'ont pas pu se rétracter, parce que la plèvre costale était adhérente avec la plèvre pulmonaire. 3° Le plus souvent, les bruits anormaux qu'on entend au cœur permettent de conclure positivement à l'existence de l'une ou de l'autre maladie. Ainsi, on peut d'abord : *a*. Prendre en considération la qualité de ces bruits. Le bruits qui naissent dans le péricarde sont des bruits de frottement aussi bien que beaucoup de bruits originaires du cœur même : dans le péricarde, ce sont les surfaces rudes de la séreuse qui frottent l'une contre l'autre; dans le cœur, c'est la colonne sanguine qui frotte contre les surfaces rudes de l'endocarde; mais, dans beaucoup de cas, les bruits donnent une impression de raclement si manifeste, qu'il est impossible de méconnaître leur origine dans le péricarde. — *b*. Un point plus important, c'est le lieu où l'on perçoit ces bruits. Comme c'est, avant tout, le cœur droit qui touche la paroi thoracique et qui frotte contre elle pendant la systole et la diastole, l'endroit où l'on entend le plus distinctement les bruits du péricarde correspond au ventricule droit, où l'endocardite et les lésions valvulaires sont excessivement rares. — *c*. Un point également très-important pour le diagnostic, c'est le moment où ces bruits sont entendus : dans l'endocardite, ils sont isochrones avec les bruits normaux du cœur et se substituent à eux; dans la péricardite, ils les précèdent ou traînent à leur suite. Si le cœur est très-agité, on peut éprouver de la peine à reconnaître si les bruits sont isochrones avec les bruits normaux ou non. — *d*. Une autre différence consiste dans l'extension des bruits entendus (Bamberger). Dans la péricardite, ils sont quelquefois confinés dans une petite place; dans l'endocardite, ils sont propagés au loin par le torrent sanguin. — *e*. Les bruits péricardiques changent de place beaucoup plus souvent que les bruits endocardiques, selon la position prise par le malade, parce que le cœur nage dans le liquide et y occupe tantôt une place, tantôt une autre. Un bruit qu'on ne peut entendre que quand le malade est debout ou couché sur l'un ou l'autre côté est toujours un bruit péricardique

[1] Si la matité précordiale commence à la seconde côte, on doit s'assurer si le cœur n'a pas été refoulé en haut avec le diaphragme; car, dans ce cas, le phénomène ne permettrait pas de conclure à l'existence d'un liquide dans le péricarde. De même il faut exclure, en présence de ce symptôme, les anévrysmes de l'aorte et une dilatation considérable de l'oreillette droite, ainsi que des infiltrations ou une rétraction des bords antérieurs du poumon, mettant le péricarde, dans une grande étendue, en contact avec la paroi thoracique, avant de diagnostiquer un épanchement péricardique.

(Gerhardt). — *f.* Enfin les bruits de frottement deviennent généralement plus intenses quand on appuie un peu plus fortement le stéthoscope. — Dans les cas douteux, il suffit presque toujours d'une observation de quelques jours pour lever le doute, attendu que les bruits de la péricardite durent rarement plus longtemps, et dans tous les cas, si leur durée est plus longue, ils changent bientôt de place et d'intensité (Seitz).

Quand le *revêtement du péricarde par la plèvre* est enflammé, il peut se produire un bruit rhythmique de frottement, si la surface rugueuse de la plèvre entre en contact, pendant les contractions du cœur, avec la plèvre costale ou pulmonaire adjacente. Ce frottement extra-péricardique ne peut être distingué du frottement intra-péricardique que s'il disparaît complétement pendant l'inspiration. J'ai observé un cas très-remarquable dans lequel on pouvait constater sûrement à la palpation et à la percussion, que pendant l'inspiration, le poumon épanoui avançait dans le sinus médiastino-costal et séparait les surfaces rudes du péricarde et de la plèvre costale l'une de l'autre.

Il n'est pas toujours facile de décider à *quelle forme de l'exsudat* on peut avoir affaire dans un cas donné ; cependant l'étiologie et la durée de la maladie permettent des présomptions en faveur de tel genre ou de tel autre. La péricardite qui complique le rhumatisme articulaire aigu, donne presque toujours un exsudat séro-fibrineux quand elle est d'origine récente ; la péricardite survenue dans le cours de la septicémie, etc., donne un exsudat purulent ; la péricardite chronique donne dans beaucoup de cas un exsudat hémorrhagique. Il n'est guère possible de se former une opinion sur le genre de l'exsudat, d'après l'état général, attendu que cet état général dépend plutôt de la maladie première que de l'exsudat. L'examen physique lui-même ne donne que ce seul renseignement que l'existence d'un bruit de frottement annonce la présence de dépôts fibrineux à surface rude. En cas d'exsudat purulent, il est rare que les feuillets du péricarde deviennent assez rudes pour occasionner des bruits de frottement.

§ 5. Pronostic.

La péricardite qui s'ajoute au rhumatisme articulaire aigu entraîne, comme nous l'avons vu, très-rarement la mort. Il en est de même de la péricardite idiopathique et de la péricardite traumatique. Sur 20 cas de ce genre, dont 17 appartenaient au rhumatisme articulaire aigu, Bamberger n'en a pas vu un seul se terminer par la mort. Quand l'inflammation du péricarde complique la pneumonie et la pleurésie, son pronostic est également favorable, comme cela ressort des travaux statistiques de Bamberger. Il en est tout autrement quand la péricardite vient compliquer une

maladie incurable par elle-même ; dans ces cas, elle hâte presque toujours la fin, si déjà elle ne l'amène directement.

A l'occasion des terminaisons de la péricardite, nous avons vu combien est grand le nombre des maladies consécutives que, dans la plupart des cas, cette affection laisse à sa suite. Quelques-unes de ces maladies peuvent, à leur tour, compromettre tôt ou tard l'existence.

§ 6. Traitement.

Pour ce qui concerne le traitement de la péricardite, nous pouvons, quant aux points essentiels, renvoyer à ce qui a été dit du traitement de la pleurite et de l'endocardite.

La péricardite ne réclame pas par elle-même la *saignée générale*. L'emploi de ce moyen doit se borner aux cas rares dans lesquels le retour incomplet du sang veineux au cœur provoque des phénomènes de compression cérébrale et réclame par cela même une diminution de la masse sanguine. — Les *saignées locales* modèrent les douleurs qui peuvent se présenter et trouvent leur indication toutes les fois que ces douleurs deviennent par trop pénibles. Dans ces conditions, on fait bien d'appliquer de dix à vingt sangsues au bord gauche du sternum. Le résultat est surprenant dans la grande majorité des cas. — L'*emploi local du froid* mérite encore la plus grande confiance dans la péricardite, et l'on a été jusqu'à recommander l'application d'une vessie à glace sur la région précordiale. — Quant à la *vératrine*, recommandée par Waring Curran, et qui, d'après cet auteur, diminue la fièvre et la dyspnée et provoque une abondante sécrétion urinaire, je n'ai pas fait d'expériences. — La *digitale* convient quand l'action du cœur est très-accélérée et insuffisante, et quand des phénomènes de cyanose et d'hydropisie se manifestent chez le malade. Elle rend alors des services éclatants. — Le *calomel* et l'*onguent mercuriel* sont généralement superflus et quelquefois nuisibles, quoi qu'en disent les médecins anglais qui exaltent les vertus de ces remèdes. — Pour les *diurétiques*, les *drastiques*, les *préparations iodées*, les *vésicatoires*, nous renvoyons à tout ce qui en a été dit à l'occasion du traitement de la pleurésie. L'appauvrissement du sang dans la péricardite prolongée réclame un *régime nourrissant* et des *préparations ferrugineuses*, l'imminence d'une paralysie du cœur, des *stimulants*.

Lorsque la péricardite vient se développer dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, il est à supposer qu'elle se terminera heureusement, même si on ne la soumet à aucun traitement, et peut-être précisément à cause de cela. Qu'on ne se laisse donc pas entraîner à quelque intervention active, tant que l'examen physique annonce seul l'existence de cette maladie. Le nombre surprenant de guérisons recueilli par Bamberger a été observé à la

suite des traitements les plus indifférents. Il ne faut poser des sangsues, appliquer le froid, etc., que dans les conditions mentionnées plus haut. Pour hâter la résorption, Bamberger recommande instamment la chaleur humide et principalement les vésicatoires volants.

Enfin, la ponction doit être faite dans les cas où les souffrances du malade, et surtout la dyspnée, réclament un prompt secours. Généralement, le succès n'est que palliatif, mais c'est déjà rendre un grand service au malade qui, après l'opération, pourra passer peut-être pour la première fois, depuis sa maladie, une nuit dans son lit et dormir paisiblement. Les observations faites jusqu'à présent ne permettent pas de décider si, dans d'autres cas, l'opération est suivie d'une guérison radicale. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour le manuel opératoire.

CHAPITRE II

Adhérence entre le péricarde et le cœur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'adhérence entre le péricarde et le cœur représente une des terminaisons de la péricardite ; nous renvoyons donc au chapitre précédent pour la pathogénie et l'étiologie de cette affection.

L'adhérence est tantôt partielle, tantôt totale ; tantôt c'est une soudure intime, tantôt la réunion a lieu par l'intermédiaire de fils et de brides plus ou moins longs. — Une condition qui exerce infiniment plus d'influence sur le tableau clinique, c'est l'état du feuillet viscéral de la séreuse. Quelquefois la soudure des deux lames est accompagnée d'un épaississement si peu considérable, que le péricarde semble faire défaut ; dans d'autres cas, le feuillet viscéral forme un étui calleux et rigide dans l'épaisseur duquel on rencontre même des productions osseuses. Assez souvent, aux endroits où les deux lames ne sont pas entièrement soudées, on trouve des résidus de l'exsudat péricardique, tels que nous les avons décrits plus haut.

§ 2. Symptômes et marche.

Une *adhérence simple* entre le péricarde et le cœur ne semble pas essentiellement gêner la contraction de l'organe, parce que la séreuse n'est unie à la paroi thoracique que par un tissu cellulaire assez lâche. Si cette modification est accompagnée de troubles fonctionnels pendant la vie, ils provien-

nent sans doute toujours de dégénérations concomitantes de la substance musculaire ou de lésions valvulaires procédant également d'une myocardite antérieure.

Il en est tout autrement quand il y a, entre le péricarde et le cœur, des adhérences *qui constituent autour de cet organe une enveloppe fibreuse d'une dureté cartilagineuse.* Cet état diminue la force de propulsion du cœur à un degré extraordinaire ; le pouls devient extrêmement petit et presque toujours très-irrégulier; la dyspnée, la cyanose et l'hydropisie se manifestent d'autant plus tôt que presque toujours nous avons encore ici une atrophie ou une dégénérescence graisseuse de la chair cardiaque. L'examen physique peut seul nous renseigner sur l'état morbide qui préside à ces anomalies de la circulation et de la distribution du sang.

Comme signes physiques de l'adhérence entre le péricarde et le cœur, on a cité premièrement : *l'invariabilité de la matité précordiale pendant l'inspiration et l'expiration.* Mais que le cœur adhère au péricarde ou non, toujours, pendant les expirations profondes, le poumon se retirera d'entre le péricarde et la paroi thoracique et, réciproquement, dans les inspirations profondes, il s'avancera entre ces deux milieux. En cas d'adhérence entre le péricarde et le cœur, la matité précordiale devra donc augmenter et diminuer pendant la respiration, à moins que la surface externe du péricarde ne soit également unie avec la plèvre. (Cejka.) — Un deuxième symptôme a plus d'importance : dans les adhérences entre le cœur et le péricarde, on observe quelquefois, à l'endroit où devrait avoir lieu le choc du cœur, *un affaissement de l'espace intercostal correspondant* au lieu du *soulèvement de cet espace.* Le phénomène s'explique de la manière suivante : le cœur revient sur lui-même pendant la systole ventriculaire, de là résulte un vide qui serait toujours suivi de l'affaissement de l'espace intercostal si la descente du cœur ne venait pas le combler. Mais si le péricarde adhère au cœur, et en même temps à la paroi thoracique, le cœur ne peut pas descendre, et il faut que l'espace intercostal s'affaisse. Gerhardt compare le cœur normal, sous le rapport de ses mouvements, à un homme qui tombe d'un arbre et qui, pendant la chute, attire les jambes à lui ; le cœur soudé au péricarde pourrait alors être comparé à un homme qui est suspendu à l'arbre et qui, pendant cette suspension, attire les jambes à lui. — Ce symptôme aura plus de valeur encore si, pendant la diastole ventriculaire, un soulèvement s'opère dans l'espace intercostal correspondant, soulèvement dû à cette circonstance, qu'après la cessation du retrait systolique, le cœur s'allonge de nouveau, et qu'alors la pointe reprend sa place habituelle. Cependant, dans bien des cas d'adhérence entre le cœur et le péricarde, ces symptômes font également défaut. Les bords du poumon peuvent, si le péricarde n'adhère pas en même temps à la plèvre, évidemment remplir, pendant la systole, le vide produit par le raccourcissement du cœur, et réciproquement. D'un

autre côté, l'affaissement systolique de l'endroit du thorax qui correspond à la pointe du cœur, peut dépendre encore d'autres conditions que de l'adhérence entre le péricarde et le cœur. — Si le péricarde est fixé en même temps contre la colonne vertébrale, on observe, pendant la systole ventriculaire, *un retrait de la moitié inférieure du sternum*. — A cela peut s'ajouter, d'après les observations de Friedreich, un phénomène caractéristique présenté par les veines du cou. On remarque, en effet, que ces dernières s'affaissent au moment où la paroi thoracique, retirée en dedans pendant la systole, se rejette brusquement en dehors et dilate subitement la cavité thoracique pendant la diastole. Dans les cas observés par Friedreich, ce phénomène ne durait du reste qu'un certain temps, et disparaissait de nouveau quand l'action du cœur, et, avec elle, le retrait systolique et le retour diastolique de la paroi devenaient plus faibles. — Ainsi, dans un certain nombre de cas, l'examen physique nous éclaire sur l'adhérence entre le péricarde et le cœur. Cependant, la proposition émise par Skoda dans la première édition de son manuel : « que la percussion et l'auscultation ne nous fournissent aucun signe pouvant être attribué à l'adhérence entre le cœur et le péricarde », conserve aujourd'hui encore presque toute sa valeur.

Évidemment il ne peut être question de soumettre à un traitement l'adhérence entre le péricarde et le cœur.

CHAPITRE III.

Hydropéricarde.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'hydropéricarde dépend d'une augmentation du liquide de transsudation pauvre en albumine, que le péricarde renferme à l'état normal. Nous avons vu qu'une diminution de volume du cœur, en exposant à une pression plus faible la paroi interne du péricarde, a pour conséquence une augmentation du liquide contenu dans cette poche séreuse. La même chose a lieu quand le poumon, adhérent au péricarde, diminue de volume, soit qu'il s'atrophie, soit qu'après la résorption d'un épanchement pleurétique, il reste trop petit, soit qu'à la suite d'une pneumonie chronique il se rétracte. Cette forme de l'hydropéricarde offre une grande analogie avec l'augmentation du liquide cérébro-spinal dans l'atrophie du cerveau, et pourrait être appelée l'hydropéricarde *ex vacuo*, tout comme on dit hydrocéphale *ex vacuo*.

Une seconde forme de l'hydropéricarde se développe dans les cas où le retour du sang des veines cardiaques au cœur droit est arrêté par un obstacle quelconque. Dans cette circonstance, il est évident que la pression exercée par

le sang sur les parois veineuses du péricarde devient plus forte et qu'il y aura une hydropisie du péricarde, tout comme il se produira des transsudations hydropiques dans d'autres poches séreuses et dans le tissu conjonctif sous-cutané. A cette catégorie se rattachent encore les collections liquides qui se font dans le péricarde en cas de lésion valvulaire du cœur, d'emphysème, d'induration du poumon et d'autres maladies ayant pour effet de trop remplir le cœur droit et d'empêcher la déplétion des veines coronaires du cœur et des veines péricardiques. Dans tous ces cas, l'hydropisie du péricarde peut se montrer avant celle du reste du corps.

Il n'en est plus de même de la troisième forme où l'hydropisie du péricarde, tout comme l'hydropisie d'autres organes et d'autres tissus, est à considérer comme le résultat d'une crase hydropique. Si, dans les maladies où le sang est pauvre en albumine et disposé à la transsudation séreuse, dans la maladie de Bright, dans les affections chroniques de la rate, dans la cachexie cancéreuse, etc., il se développe une hydropisie, le péricarde n'est ordinairement atteint que très-tard.

§ 2. Anatomie pathologique.

D'après l'explication donnée au paragraphe précédent, le nom d'hydropéricarde doit être réservé exclusivement pour la collection dans le péricarde d'un liquide limpide et pauvre en albumine. Si le liquide renferme de la fibrine, il doit être compté parmi les épanchements inflammatoires. Quelquefois une faible quantité de sang se mêle à la sérosité. Dans ces cas, la nutrition des parois capillaires a souffert sous l'influence d'une cachexie intense, et quelques-uns de ces vaisseaux se sont rompus. Les petites hémorrhagies dites pétéchies, qui se font dans le tissu du derme en cas d'hydropisie générale, offrent une certaine analogie avec cet état de choses[1].

La quantité du liquide épanché varie beaucoup. Une collection de 60 à 80 grammes de liquide n'est pas à considérer comme pathologique. Assez souvent, surtout en cas d'hydropisie générale, la quantité du liquide s'élève à 120 et même à 200 grammes ; d'autres fois, surtout quand l'hydropisie provient de troubles circulatoires, elle peut s'élever à plus de 1 kilogramme. Quand l'épanchement est considérable, le péricarde est d'un blanc mat, dépourvu de brillant, la gaisse a disparu du cœur, quelquefois le tissu conjonctif qui recouvre l'organe est œdémateux.

L'hydropéricarde, lorsqu'il est volumineux, comprime le poumon et

[1] Il sera question de l'hydropisie fibrineuse à l'occasion du cancer du péricarde comme il en a été question à l'occasion du cancer de la plèvre.

dilate le thorax absolument comme l'épanchement inflammatoire de la péricardite.

§ 3. Symptômes et marche.

Ce que nous avons dit de l'hydrothorax s'applique aussi à l'hydropéricarde. Bien que « l'hydropisie du cœur » ait été, aux yeux des anciens médecins, et soit aujourd'hui encore aux yeux du public, une des maladies les plus redoutées, on n'est cependant pas en droit de la considérer comme une maladie ayant une existence propre. Il y a plus, non-seulement l'accumulation de sérosité dans le péricarde est une affection secondaire, dépendant d'une maladie des organes de la respiration ou de la circulation, ou d'une anomalie dans la composition du sang, mais les symptômes si renommés et si redoutés de l'hydropisie du cœur dépendent pour la plupart de la maladie principale et nullement de l'épanchement hydropique dans le péricarde. — Si le diagnostic d'un hydropéricarde a été confirmé dans bien des cas par l'autopsie, à une époque où l'examen physique n'était pas encore connu en médecine, cela provient de ce que les symptômes sur lesquels on fondait ce diagnostic appartenaient à des maladies qui finissent presque constamment par entraîner des épanchements séreux du péricarde, en même temps que d'autres épanchements hydropiques, par conséquent, avant tout, à l'emphysème et aux anomalies valvulaires du cœur.

Il est très-vrai que les grands épanchements séreux du péricarde augmentent encore, en comprimant le poumon, la dyspnée produite par la maladie principale. Une collection de ce genre contribue assez souvent à exposer les malades au danger de suffoquer aussitôt qu'ils essayent de se coucher, et les force à se tenir jour et nuit assis dans le lit ou sur un fauteuil, le corps penché en avant. Enfin, la pression que le liquide exerce sur le cœur et sur les gros vaisseaux qui y aboutissent, arrête le dégorgement des veines de la grande circulation, fait gonfler davantage les veines jugulaires et augmente la cyanose et l'hydropisie; mais s'il est vrai que les symptômes que nous venons de citer sont extrêmement communs chez les individus atteints d'hydropisie du péricarde, il n'est cependant pas permis, même dans les cas où aucun d'eux ne viendrait à manquer, de diagnostiquer sûrement un hydropéricarde, tant que l'examen physique ne nous aura pas fourni des signes positifs. Car ces symptômes peuvent tous exister sans que la sécrétion du péricarde ait subi une augmentation.

L'*examen physique* nous montre, quoique plus rarement qu'en cas d'épanchement inflammatoire, une voussure de la région précordiale. — Les sillons intercostaux ne sont pas effacés. — L'impulsion du cœur est excessivement faible, souvent même insensible, surtout dans le décubitus dorsal.

Dans les forts épanchements, la matité est plus étendue, en admettant toutefois que les bords antérieurs du poumon puissent se retirer, et elle montre par rapport à sa forme et aux différences qui se présentent, suivant que l'individu qu'on percute est couché ou assis, les particularités qui caractérisent, comme déjà nous l'avons vu antérieurement, les épanchements du péricarde. Dans l'hydropisie du péricarde, plus souvent que dans la péricardite, le retrait des bords antérieurs du poumon ne peut pas s'opérer, soit à cause d'un emphysème intense, soit à cause d'adhérences entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale ; dans ces cas, la matité précordiale n'est pas agrandie malgré l'abondance de l'exsudat. — A l'auscultation on entend des bruits purs mais faibles, à moins qu'il n'y ait complication par quelque lésion valvulaire, et jamais un bruit de frottement.

§ 4. Traitement.

Tout ce que nous avons dit du traitement de l'hydrothorax s'applique au traitement de l'hydropéricarde. Combattre la maladie principale, tel est le seul procédé rationnel; il est bien rare que l'on parvienne à diminuer la quantité du liquide contenu dans le péricarde en administrant des drastiques ou des diurétiques.

CHAPITRE IV.

Pneumopéricarde.

L'air entre quelquefois dans le péricarde en cas de plaies pénétrantes du thorax. — Dans d'autres cas, l'air arrive dans le péricarde à la suite d'une communication qui s'est établie entre cette cavité et d'autres organes contenant de l'air, et envahis par un processus destructeur. Ainsi, dans un cas soumis à mon observation et relaté par mon chef de clinique, M. le docteur Tütel, dans le journal *Deutsche Klinik*, le pneumopéricarde avait pris naissance à la suite d'une perforation de l'œsophage par un ulcère cancéreux qui avait fait communiquer ce conduit avec le péricarde. D'autres auteurs ont rapporté des cas de perforation du péricarde par des ulcères de l'estomac, des cancers de l'estomac ou des cavernes superficielles du poumon.—Enfin, des gaz ont pu quelquefois se développer dans le péricarde par l'effet de la décomposition d'exsudats inflammatoires.

A l'autopsie, on trouve ordinairement la poche séreuse considérablement distendue par des gaz et des liquides purulents ou ichoreux. Ces derniers peuvent être le produit d'une péricardite récente, immédiatement provoquée

par la pénétration d'air, de sanie cancéreuse, de tissu pulmonaire désorganisé, etc., dans la cavité péricardique ; ou ils sont au contraire le produit d'une péricardite ancienne, par exemple, lorsque le pneumopéricarde est dû à un développement de gaz provenant d'un exsudat décomposé. Si l'on fait une ponction dans le péricarde distendu, l'air s'échappe d'ordinaire avec un bruit de sifflement.

Le pneumopéricarde, qui s'observe beaucoup plus rarement que le pneumothorax, est toujours facile à reconnaître. Les symptômes subjectifs, déterminés par la perforation de la séreuse et la pénétration d'air et de débris organiques dans sa cavité, ne sont pas, il est vrai, bien caractéristiques. Ces accidents sont de plus accompagnés d'un collapsus très-grave qui plonge les malades dans un état de stupeur au milieu duquel ils ne manifestent aucune souffrance, et ne répondent même qu'en hésitant et d'une manière très-incomplète aux questions qu'on leur adresse. Par contre, les symptômes objectifs sont d'autant plus prononcés. Le plus souvent on entend, même à distance, un clapotement très-distinct qui, dans un rhythme régulier, vient et disparaît par intervalles très-courts, et qui évidemment provient de ce que le liquide mêlé d'air, qui est renfermé dans le péricarde, est en quelque sorte fouetté par les mouvements du cœur. Dans le cas soumis à mon observation, ce clapotement était même entendu par des malades couchés à l'autre extrémité de la salle. — A l'aspect extérieur, on est frappé par une voussure de la région précordiale, qui se produit toutes les fois que le thorax a conservé de la souplesse, et par l'effacement des sillons intercostaux. — L'impulsion est indistincte ou tout à fait insensible. — A la percussion, on ne trouve pas de matité, et le son est même excessivement plein, clair et tympanitique, souvent manifestement métallique dans la région du cœur. Si l'on redresse le malade ou qu'on l'incline en avant, l'impulsion du cœur devient quelquefois plus sensible et, comme l'air tend à monter, tandis que l'exsudat, qui dans le décubitus dorsal se trouvait en arrière, arrive en avant, on perçoit dans la région du cœur un son mat au lieu du son clair qui existait auparavant. A l'auscultation on entend, soit exclusivement le clapotement métallique dont nous venons de faire mention, soit simultanément de faibles bruits normaux et des bruits de frottement à timbre métallique.

Si l'on excepte les cas d'origine traumatique, la maladie se termine en général rapidement par la mort. Le collapsus et la forme grave de la péricardite qui accompagne, pour ainsi dire, constamment le pneumopéricarde, suffisent pour expliquer cette marche de la maladie. On a observé plusieurs cas de guérison de pneumopéricarde d'origine traumatique.

Le traitement ne peut être que symptomatique, et l'on devra se borner, dans la plupart des cas, à l'usage des remèdes analeptiques.

CHAPITRE V.

Tuberculose du péricarde.

Il n'y a guère que la tuberculose miliaire aiguë qui soit accompagnée d'un développement de *tubercules dans le tissu du péricarde*. Les petites nodosités demi-transparentes ne subissent ici aucune métamorphose ultérieure, et le malade meurt, consumé par la fièvre, sans que la tuberculose du péricarde se soit trahie par un symptôme quelconque.

Les *tubercules se développent* beaucoup plus souvent dans les *pseudo-membranes d'origine récente* qui se sont formées dans le cours d'une péricardite chronique (péricardite tuberculeuse). Dans ces cas, on trouve presque toujours dans la cavité séreuse un exsudat hémorrhagique, et le péricarde lui-même est couvert de saillies grenues qui, demi-transparentes au commencement, peuvent devenir plus tard jaunes et caséeuses, quoique rarement elles se résolvent en pus tuberculeux proprement dit. Les symptômes de cette forme de la tuberculose du péricarde ne se distinguent pas de ceux de la péricardite chronique.

CHAPITRE VI.

Cancer du péricarde.

Presque toujours le cancer du péricarde n'est que la continuation d'un cancer du sternum ou du médiastin, par lequel le tissu de cette séreuse a été envahi plus tard. Tantôt il s'y développe par végétations diffuses, en sorte qu'une grande partie du péricarde disparaît dans le tissu cancéreux, tantôt il ne se montre que par nœuds ou plaques isolés. Il est bien plus rare que le cancer du péricarde se forme d'emblée après l'extirpation d'un cancer extérieur et, dans ce cas, il s'est presque toujours développé en même temps des nodosités cancéreuses dans d'autres organes et sur d'autres membranes séreuses. A la production du cancer correspond toujours une collection séreuse exagérée dans la poche du péricarde, et, absolument comme dans les cancers du péritoine ou de la plèvre, la fibrine se coagule plus tard dans le liquide. On ne parviendra que dans quelques cas éminemment rares à diagnostiquer avec une certaine probabilité le développement d'un cancer du péricarde, en voyant un épanchement intrapéricardien augmenter progressivement après l'extirpation d'un cancer du sein.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DES GROS VAISSEAUX

CHAPITRE PREMIER

Inflammation des tuniques de l'aorte.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il y a lieu de décrire séparément les inflammations de la tunique adventice ou externe, celles de la tunique moyenne, et celles de la tunique interne. Les inflammations *aiguës* sont rares dans la *tunique externe* de l'aorte, et s'observent presque exclusivement dans les cas où l'inflammation et l'ulcération d'organes avoisinants, tels que les ganglions lymphatiques, l'œsophage, la trachée, se propagent sur l'aorte. — On rencontre beaucoup plus souvent des inflammations *chroniques* de l'adventice, cependant elles ne sont pas non plus primitives dans la plupart des cas, mais s'ajoutent presque constamment à la péricardite et envahissent alors l'origine de l'aorte, ou bien elles s'ajoutent à l'endocardite et peuvent alors prendre une extension plus grande. La *tunique moyenne* prend souvent part à l'inflammation de l'adventice ; elle participe également presque toujours à l'inflammation chronique de la tunique interne ; cependant, dans ce dernier cas, elle est rarement le siége d'une inflammation, mais bien plutôt celui d'une atrophie simple ou d'une dégénérescence graisseuse.

Si nous adoptons le point de vue de Virchow, nous devons considérer l'inflammation *chronique* de la *tunique interne de l'aorte* comme une des maladies les plus communes. Les épaississements gélatineux et semi-cartilagineux de la tunique interne, dont il sera question au § 2, et qui forment la base de l'athérome et des ossifications des parois artérielles, doivent être comptés parmi les inflammations parenchymateuses, et cela pour la raison très-simple que ces dégénérescences dépendent incontestablement de processus actifs, d'une prolifération des éléments normaux, et que, dans beau-

coup de cas, il est facile de prouver que ces troubles de la nutrition doivent leur origine à des irritations qui sont venues frapper la paroi artérielle, par exemple à une torsion ou à un tiraillement. (*Voy.* la pathogénie de l'endocardite.) Dans d'autres cas, il est vrai, on ne peut pas démontrer l'existence de causes irritantes ayant agi sur la paroi artérielle ; mais comme ici les modifications anatomiques sont absolument les mêmes, nous pouvons admettre que les agents irritants ont existé dans ces cas comme dans les autres, mais qu'ils se sont soustraits à l'observation.

L'*endartérite déformante*, comme on peut appeler avec Virchow l'inflammation chronique de la tunique interne, s'observe avec une extrême fréquence à un âge avancé, mais toujours les endroits les plus exposés au tiraillement et à la tension, c'est-à-dire l'aorte montante, la crosse, les points d'émergence des vaisseaux, sont les principaux siéges de cette affection. — Ensuite la maladie se rencontre très-souvent chez les individus atteints de rhumatisme, de goutte, de syphilis, et chez les ivrognes. Nous ne pouvons pas aller jusqu'à prétendre que chez ces sujets cachectiques et dyscrasiques, la composition anormale du sang provoque directement la maladie, que chez eux une matière irritante circule dans le sang et produise l'inflammation de la paroi interne du vaisseau. — Enfin, l'endartérite peut s'ajouter à l'hypertrophie du cœur chez les jeunes sujets exempts de cachexie, et paraît alors se jeter de préférence sur les endroits qui sont le siége d'une dilatation. Ces cas confirment, de la manière la plus évidente, l'opinion d'après laquelle ces dégénérescences dépendent d'une irritation, d'un insultus qui est venu frapper la paroi artérielle.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion d'observer des collections purulentes et ichoreuses dans le tissu de l'*adventice*. Il arrive beaucoup plus souvent que l'inflammation chronique laisse à sa suite des épaississements calleux de cette membrane celluleuse. Au commencement, le calibre du vaisseau en est ordinairement rétréci, plus tard dilaté.

L'inflammation de la *tunique moyenne* commence par une rougeur tachetée que l'on aperçoit sous la tunique interne ; bientôt ces taches deviennent blanchâtres ou jaunâtres, s'élèvent au-dessus du niveau de la surface interne et ressemblent à de petites pustules. Au début, on trouve de petites masses amorphes, grenues dans le tissu encore solide de la partie malade, plus tard l'infiltrat se fond, il se forme des corpuscules de pus, et alors de vrais abcès peuvent prendre naissance dans l'épaisseur de la paroi artérielle.

L'*endartérite chronique* commence par un relâchement et une imbibition

de la tunique interne. Selon le degré de l'imbibition, nous reconnaissons à l'affection deux formes que l'on a souvent considérées comme en constituant deux périodes différentes. Dans la première forme, l'*épaississement gélatineux de la tunique interne*, une couche gélatineuse, humide, rouge pâle, semble couvrir la surface interne du vaisseau, tantôt par endroits circonscrits, tantôt dans une étendue plus ou moins grande. Ces dépôts apparents se laissent écraser facilement et enlever avec le manche du scalpel à la manière d'une gelée ; ils consistent en une substance intercellulaire ramollie, ressemblant au mucus, qui renferme des fibres élastiques fines et de petits amas de cellules rondes ou fusiformes, et ils adhèrent immédiatement à la tunique interne dont l'épithélium les recouvre.

Dans la seconde forme, celle qui correspond aux *épaississements semi-cartilagineux*, on trouve sur la surface interne de l'artère malade, des plaques opaques d'un blanc bleuâtre, analogues au blanc d'œuf coagulé. Le tissu de la tunique interne est, à la vérité, également ramolli et imbibé dans ce cas, cependant il conserve une cohérence et une fermeté plus grandes que dans la forme précédente, et prend plus tard une dureté cartilagineuse. Au microscope, on découvre dans les épaississements semi-cartilagineux beaucoup de cellules fusiformes et réticulées, mais surtout de larges faisceaux de tissu conjonctif, qui se continuent manifestement avec les bandes lamelleuses de la tunique interne.

Les modifications ultérieures subies par les végétations inflammatoires de la tunique interne, décrites jusqu'à présent, consistent : 1° en une métamorphose graisseuse ; 2° en une incrustation calcaire ou ossification.

Dans les épaississements gélatineux, la *dégénérescence graisseuse* commence ordinairement par les couches superficielles et a pour point de départ les cellules mentionnées ; la substance intercellulaire se désagrége et la surface devient rude et villeuse. C'est ce que Virchow appelle l'*usure graisseuse*. — Dans les épaississements semi-cartilagineux, la dégénérescence graisseuse commence par les couches plus profondes ; encore ici de nombreuses gouttelettes graisseuses se déposent premièrement autour des noyaux des cellules du tissu conjonctif, qui se transforment en cellules à granulations adipeuses et de forme étoilée. Enfin, la membrane cellulaire se fond, les granulations adipeuses deviennent libres, les faisceaux de tissu conjonctif se désorganisent à leur tour, et ainsi se forme, dans la profondeur, une bouillie grasse, analogue à la purée de pois, composée de granulations de graisse, de nombreux cristaux de cholestérine et de débris de tissu conjonctif : c'est ce qui constitue l'*athérome proprement dit*. Tant que la bouillie graisseuse est encore séparée du torrent sanguin par une mince membrane, il y a *pustule athéromateuse* [1] ;

[1] Le terme de pustule (de pus) n'est pas employé ici dans le sens propre, et n'indique que l'aspect macroscopique de ces petits foyers inflammatoires.

plus tard, quand la pellicule est tombée, que le contenu a été entraîné par le torrent circulatoire, et, qu'à sa place, il ne reste plus qu'une perte de substance irrégulière à bords frangés, la lésion prend le nom d'*ulcération athéromateuse*. L'athérome est à l'usure ce que l'abcès est à l'ulcère.

L'*incrustation calcaire* consiste en un dépôt de sels calcaires dans les couches profondes des épaississements semi-cartilagineux. Dans les plaques calcaires qui résultent de là, on trouve quelquefois des produits analogues aux corpuscules osseux, c'est-à-dire des éléments ramifiés, dentelés, résidus des cellules de tissu conjonctif, et qui permettent d'appeler ce processus une *ossification* plutôt qu'une simple incrustation calcaire. Tandis que les petites artères peuvent être transformées en canaux à parois rigides par le dépôt de sels calcaires, les ossifications de l'aorte se montrent le plus souvent sous forme d'écailles ou de plaques isolées plus ou moins grandes, qui forment sur la surface interne de légères dépressions et sont séparées de la colonne sanguine par une couche mince de la tunique interne. Plus tard, l'ossification avance jusqu'à la surface, les petites plaques osseuses sont à jour, sont quelquefois à demi arrachées par le torrent sanguin, et forment alors des éminences sur lesquelles la fibrine du sang se précipite assez facilement.

La *tunique moyenne* n'est pas sensiblement modifiée au début de l'endartérite. Quand l'*athérome* est avancé, elle devient blafarde, relâchée, fendillée. Entre ses lamelles, la graisse est déposée en quantité très-considérable. Sous les *ossifications* de la tunique interne, la moyenne est généralement amincie et atrophiée. L'*adventice* est également à l'état normal au début du processus, plus tard elle se boursoufle, s'épaissit et devient calleuse.

Dans beaucoup de cas, nous trouvons réunies dans l'aorte les diverses phases des dégénérescences que nous venons de décrire : les épaississements gélatineux à côté d'autres semi-cartilagineux, ailleurs, des pustules athéromateuses, des ulcérations athéromateuses, ici, des incrustations calcaires sous forme de légères dépressions couvertes d'une couche mince de tunique interne, là, de petites plaques osseuses qui proéminent librement dans l'intérieur de l'aorte.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'est pas possible de tracer un tableau clinique bien défini de l'inflammation et de l'ulcération aiguës de la *tunique externe*, attendu que les cas peu nombreux dans lesquels on avait observé ce processus coïncidaient presque toujours avec d'autres affections graves. Il en est de même des symptômes de l'inflammation chronique de l'adventice et des abcès qui ont été rencontrés quelquefois dans la *tunique moyenne*.

Mais l'inflammation chronique de la *tunique interne* et ses terminaisons, que l'on désigne ordinairement sous le nom d'athérome dans un sens plus

large, donnent également très-peu de symptômes tant qu'il n'en est pas résulté des anévrysmes, des ruptures ou l'oblitération d'artères d'un mince calibre par des caillots entraînés au loin. Les anévrysmes et les ruptures de l'aorte seront traités dans le second et le troisième chapitre de cette section; les conséquences de l'embolie, en tant qu'elles concernent les organes internes, sont exposées dans les différentes sections de ce livre.

Une fois que l'aorte, sous l'influence de la dégénérescence progressive de ses membranes, a perdu son élasticité et que ses ramifications ont également pris part à cette dégénérescence, le travail à fournir par le cœur devient plus considérable, et de là résulte une hypertrophie. Si l'inflammation chronique s'étend de la paroi artérielle aux valvules, il peut en résulter une insuffisance ou un rétrécissement. (Voyez ces chapitres.) Quelquefois l'hypertrophie du cœur ne se produit pas, parce que la nutrition de tout le corps est en souffrance, ou bien l'hypertrophie, si elle existe, ne suffit pas pour compenser l'obstacle qu'oppose à la circulation la dégénérescence de l'aorte et de ses ramifications, ou bien encore l'hypertrophie vraie, compensatrice, dégénère plus tard en une hypertrophie fausse par suite de la dégénérescence du muscle cardiaque. Dans tous ces cas, nous voyons naître les symptômes longuement discutés du ralentissement de la circulation et de la pléthore veineuse, la cyanose, l'hydropisie, la suppression de la sécrétion urinaire, etc.

Le diagnostic de l'inflammation chronique de la tunique interne de l'aorte s'appuie principalement sur l'existence de cette inflammation dans les artères périphériques, parce que de là on peut conclure que la lésion doit se rencontrer également, et à un degré plus avancé, dans le tronc aortique. Les parois artérielles étant devenues plus rigides et les artères étant en même temps dilatées, le pouls de ces malades est généralement dur et plein, les artères s'allongent et montrent une disposition remarquablement sinueuse, chaque onde sanguine en augmente la courbure, le pouls est visible, le plus souvent l'artère donne au toucher la sensation d'un cordon dur et bosselé, même dans les moments où elle n'est pas distendue par l'onde sanguine.

Tant que l'aorte n'est pas devenue le siége d'une dilatation anévrysmale, la percussion et l'auscultation ne fournissent ordinairement aucun renseignement. Il est rare que, en l'absence de modifications près des orifices, les rugosités de la paroi interne de l'aorte suffisent pour donner lieu à des bruits anormaux. Par contre, d'après Bamberger, le premier bruit normal de l'aorte paraîtrait souvent plus sourd, plus indistinct et viendrait même à manquer; le second, surtout dans les cas où l'aorte est parsemée de plaques osseuses, et où les valvules sont délicates et aptes à fonctionner, deviendrait extrêmement sonore et métallique.

CHAPITRE II

Anévrysmes de l'aorte.

Les anévrysmes provenant de plaies artérielles sont du domaine de la chirurgie. Dans l'aorte on ne rencontre que des *anévrysmes spontanés, c'est-à-dire des dilatations partielles de l'aorte, provoquées par la dégénération des parois artérielles.* On ne compte pas non plus, parmi les anévrysmes, cette dilatation uniforme de tout le tube artériel qui est due à l'hypertrophie du cœur, et que l'on rencontre au-dessus des endroits rétrécis.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les dégénérescences de la paroi aortique qui entraînent le plus fréquemment des anévrysmes, sont les terminaisons de l'endartérite décrite au premier chapitre, et, avant tout, l'*athérome*. Après cela, les anévrysmes sont souvent le résultat d'une simple *dégénérescence graisseuse* des tuniques artérielles interne et moyenne, maladie que nous avons passée à dessein sous silence au premier chapitre, parce qu'elle n'a rien de commun avec les processus inflammatoires qui en forment le sujet. Dans la dégénérescence graisseuse simple, aucun épaississement, aucune prolifération de la tunique interne ne précèdent les phénomènes ultérieurs, mais nous trouvons, dès le commencement, des endroits opaques, blanchâtres ou d'un blanc jaunâtre, groupés d'une façon toute particulière, proéminant très-peu et dépendant d'un dépôt de molécules graisseuses dans le tissu des tuniques artérielles. — En troisième lieu, l'*atrophie simple* et l'*amincissement* de la paroi aortique, comme on les rencontre assez communément à un âge avancé, peuvent également donner lieu au développement d'un anévrysme. — Enfin, la possibilité d'anévrysmes dus à la *paralysie des nerfs vasomoteurs*, admise par Rokitansky, doit être révoquée en doute, au moins pour l'aorte, qui est pauvre en éléments contractiles.

Les dégénérescences mentionnées, surtout celles de la tunique moyenne, font perdre à l'aorte son élasticité tantôt par places limitées, tantôt dans une étendue plus grande, et peu à peu le vaisseau est dilaté par la pression de la colonne sanguine. Il n'est pas rare cependant que les fibres de la tunique élastique s'écartent tout à coup sous une pression plus forte que d'ordinaire, et qu'à partir de ce moment, la dilatation de la paroi, qui n'est plus formée que par la tunique interne et l'adventice, marche plus rapidement. Du moins beaucoup de malades atteints d'anévrysmes de l'aorte croient connaître exactement l'époque, voire même le moment d'où date leur affection

qu'ils attribuent à un effort musculaire exagéré, au soulèvement d'un lourd fardeau, etc. Déjà auparavant, nous avons fait voir qu'une contraction musculaire étendue, en comprimant un grand nombre de capillaires, augmente la pression dans l'intérieur de l'aorte. Un effet analogue sur la continuité de la paroi artérielle est celui qu'exercent les ébranlements du corps ; beaucoup de malades font en effet remonter leur mal à une chute faite d'un lieu élevé. — Quand les parois artérielles sont saines, ces causes n'engendrent jamais d'anévrysmes, et dans beaucoup de cas les causes occasionnelles auxquelles on se plaît à les attribuer sont tout à fait imaginaires.

Il est rare que les anévrysmes se rencontrent chez les individus jeunes. Presque toujours ils se déclarent à un âge avancé, où l'inflammation chronique des parois artérielles compte parmi les accidents les plus communs. — Les hommes y sont beaucoup plus sujets que les femmes ; mais les anévrysmes se rencontrant le plus souvent chez les individus qui se soumettent à de grands efforts corporels, la différence qui tient au sexe paraît également devoir être rapportée à la différence des occupations auxquelles se livrent les hommes et les femmes.

§ 2. Anatomie pathologique.

La division des anévrysmes, d'après Scarpa, se fondait essentiellement sur le nombre de tuniques qui concouraient à la formation du sac anévrysmal. Un anévrysme dont la paroi était formée par les trois tuniques artérielles était appelé un *anévrysme vrai ;* l'anévrysme dont la paroi n'était formée que par l'adventice, était un *anévrysme faux* ou *mixte externe ;* enfin, l'anévrysme dans lequel la tunique interne faisait hernie à travers une rupture de la tunique moyenne et constituait seule ou avec l'adventice restée intacte la paroi du sac, était un *anévrysme mixte interne* ou *herniaire*. Cette division a été abandonnée comme peu pratique. En effet, les anévrysmes sont souvent des anévrysmes vrais immédiatement après leur naissance, et deviennent faux quand la maladie fait des progrès ; il peut même arriver qu'une des moitiés de l'anévrysme soit vraie et l'autre fausse. La division des anévrysmes selon leur forme est plus importante. Sous ce rapport, on distingue premièrement l'*anévrysme diffus* et, deuxièmement, l'*anévrysme circonscrit*.

Dans l'*anévrysme diffus*, la dilatation s'étend plus ou moins loin, et comprend toute la circonférence du vaisseau. Lorsque la dilatation s'arrête *brusquement*, l'anévrysme est dit cylindrique ; lorsque l'endroit dilaté s'effile *lentement*, c'est un *anévrysme fusiforme*. L'anévrysme diffus est toujours vrai dans le sens de Scarpa. On le trouve le plus souvent dans la portion montante et dans la crosse de l'aorte. Très-fréquemment cette forme coexiste avec la suivante, c'est-à-dire que des évasements circonscrits se ren-

contrent sur l'artère dilatée, déjà devenue le siége d'une dilatation diffuse. L'*anévrysme circonscrit* représente une dilatation de l'artère sur une courte étendue. Quelquefois le vaisseau se dilate encore ici dans tous les sens, et l'anévrysme forme une tumeur comprenant toute la circonférence de l'artère. Mais il arrive beaucoup plus souvent que la distension reste limitée à une partie de la circonférence, et l'anévrysme, dont les parois s'élèvent alors sous un angle au devant de la paroi normale, constitue ainsi une tumeur latérale communiquant avec l'artère. C'est là ce qu'on appelle l'*anévrysme sacciforme*. Sur le sac primitif, on rencontre souvent des renflements secondaires constituant des tumeurs plus ou moins grandes. Au commencement, toutes les membranes concourent généralement à la formation de l'anévrysme, et l'on se trouve ainsi en présence de l'anévrysme vrai de Scarpa; mais, dans les grands anévrysmes sacciformes, les deux tuniques internes ne se laissent poursuivre qu'à une certaine distance; la tunique moyenne se perd peu à peu et finit par disparaître complétement au sommet de la tumeur, tandis que par endroits limités on trouve encore quelques traces de la tunique interne dégénérée. — Comme espèce particulière de l'anévrysme sacciforme, nous devons distinguer l'*anévrysme communiquant avec l'artère par un col*. Dans ce cas, la dilatation ne porte que sur une très-petite place de la paroi artérielle. Si la dilatation fait du progrès, la paroi de l'anévrysme se rabat sur celle du tube artériel. A l'endroit correspondant, il se fait un repli qui, vu de l'intérieur, constitue un rebord saillant, tandis que, vu du dehors, l'anévrysme semble étranglé à son origine. Dans ces anévrysmes sacciformes, on ne peut généralement poursuivre la tunique moyenne qu'à une faible distance; au delà du collet, elle se perd rapidement et la paroi n'est plus formée que par l'adventice et la tunique interne (anévrysme mixte interne).

Dans les très-grands anévrysmes, toutes les membranes finissent par disparaître sous la pression, et les parties voisines avec lesquelles l'anévrysme contracte des adhérences en constituent alors la paroi. Si la tumeur croît lentement, la nouvelle paroi peut acquérir une grande solidité à raison de la prolifération du tissu conjonctif, si au contraire elle croît rapidement, la paroi reste mince et l'anévrysme se rompt de bonne heure. Si la tumeur rencontre dans son développement des parties résistantes, surtout des os, elles éprouvent une usure aussi bien que le sac lui-même, et le périoste finissant par être détruit, l'os mis à nu proémine dans l'intérieur de l'anévrysme.

Dans la *cavité* des grands anévrysmes, surtout sacciformes, on rencontre presque toujours des dépôts de fibrine disposés par couches stratifiées. Les couches adossées à la paroi sont jaunes, sèches, fermes; celles qui se rapprochent du courant sanguin, sont molles et rosées. Au milieu d'elles sont enfermées, de distance en distance, des masses de cruor d'un rouge brun, couleur chocolat.

Les *vaisseaux qui se détachent des anévrysmes* sont assez souvent oblitérés par des coagulums fibrineux, abstraction faite des rétrécissements provenant d'ossifications ; dans d'autres cas, le tiraillement transforme leurs orifices en fentes étroites ; souvent, enfin, ces vaisseaux peuvent être rétrécis ou fermés par la pression de l'anévrysme lui-même. Cette oblitération des vaisseaux partant des sacs anévrysmaux, est d'une grande importance pour le diagnostic.

La *grandeur des anévrysmes de l'aorte* varie. Les anévrysmes intrapéricardiens acquièrent rarement un grand volume et se rompent de bonne heure. Ceux qui sont placés en dehors du péricarde peuvent au contraire atteindre la grosseur d'une tête d'homme.

L'*effet des anévrysmes de l'aorte* sur les organes voisins est celui du déplacement et de la compression qu'ils leur font subir. La trachée, les bronches, l'œsophage, les gros vaisseaux de la poitrine, les nerfs, sont déplacés ou s'atrophient sous la pression qui pèse sur eux. L'atrophie, l'usure des os, peut même ouvrir le canal rachidien, la destruction des cartilages et des os du thorax permet à l'anévrysme de se montrer à jour sous forme d'une tumeur proéminant au dehors et couverte de parties molles.

Une dilatation partielle de l'aorte augmentant le travail du cœur, le *cœur s'hypertrophie* presque toujours.

La *guérison spontanée* des anévrysmes de l'aorte par une accumulation de caillots remplissant complétement le sac et en produisant l'oblitération définitive, est un fait excessivement rare. D'autres genres de guérison spontanée, qui s'observent sur les anévrysmes périphériques, sont impossibles pour ceux de l'aorte.

Une terminaison beaucoup plus commune que la guérison, c'est la *rupture spontanée du sac* qui s'opère toutes les fois que la mort n'a pas été amenée auparavant par les troubles de la circulation ou la compression des organes voisins. Lorsque la tumeur s'ouvre dans le péricarde ou dans la plèvre, c'est une véritable déchirure qui se fait à l'endroit le plus mince. — L'ouverture dans la trachée, dans une bronche, dans l'œsophage, se fait après un amincissement progressif des parois de ces organes, soit également par déchirure, soit par la formation d'une eschare qui, en se détachant, ouvre l'anévrysme. — Si l'anévrysme doit s'ouvrir dans un vaisseau voisin, les parois commencent généralement par se souder entre elles et s'amincissent ensuite au point de se rompre ; il arrive plus rarement que le sac ne se soude qu'avec l'adventice et que le sang, après la perforation de l'endroit adhérent, se déverse entre les deux tuniques extérieures du vaisseau. — L'ouverture en dehors d'un anévrysme de l'aorte qui a traversé la paroi thoracique, se fait par amincissement progressif et déchirure des téguments, et plus souvent encore par élimination d'une eschare gangréneuse qui a été produite par le tiraillement excessif des parties.

Les anévrysmes de l'aorte occupent le plus fréquemment l'*aorte ascendante*,

en deçà du tronc innominé, et plus souvent la convexité que la concavité de cette partie du vaisseau. Les anévrysmes situés en dehors du péricarde, le plus souvent très-volumineux, se dirigent en général du côté droit du sternum et se montrent aux environs des côtes et cartilages costaux supérieurs de ce côté. Le plus souvent ils finissent par s'ouvrir dans la plèvre droite ou au dehors. Les anévrysmes partant de la concavité de l'aorte montante se dirigent, en grandissant, du côté de l'artère pulmonaire ou de l'oreillette droite et peuvent perforer ces organes. Les anévrysmes partant de la convexité de la *crosse de l'aorte* s'étendent également à droite, en avant et en haut, et se montrent à l'extérieur, aux environs de l'articulation sterno-claviculaire droite. Les anévrysmes naissant de la concavité de la crosse arrivent sur la trachée, les bronches, l'œsophage, et peuvent perforer ces organes. Les anévrysmes de l'*aorte descendante thoracique* compriment souvent la grosse bronche gauche, plus rarement l'œsophage, s'ouvrent généralement dans la plèvre gauche, détruisent la colonne vertébrale et peuvent se montrer sur le côté gauche du dos. Les anévrysmes de l'*aorte abdominale* atteignent parfois un volume énorme ; ils peuvent également user la colonne vertébrale et s'ouvrir dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif rétro-péritonéal.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'est pas rare que les individus porteurs d'anévrysmes de l'aorte meurent subitement et d'une manière inattendue d'hémorrhagie interne, avant même que la tumeur ait donné lieu à de sérieux embarras ; dans d'autres cas, les souffrances des malades sont si vagues, qu'il est impossible d'en tirer un diagnostic certain ; dans d'autres, enfin, les phénomènes subjectifs et objectifs permettent de reconnaître plus ou moins sûrement la maladie.

Les phénomènes provoqués par les anévrysmes de l'aorte dépendent soit de la diminution de capacité du thorax et de la compression déjà mentionnée des organes circonvoisins, soit de l'obstacle apporté à la circulation, qui est une suite nécessaire de tous les grands anévrysmes.

La *compression du poumon ou des grosses bronches* fait naître une dyspnée qui arrive assez souvent à un haut degré. La plus forte dyspnée, qui est accompagnée d'un sifflement particulier en respirant et en toussant, est celle que produisent les anévrysmes de la crosse de l'aorte, qui *compriment directement la trachée*. Quand le *pneumogastrique* ou le *récurrent* est tiraillé ou irrité par l'anévrysme, la dyspnée affecte un caractère spasmodique, asthmatique; elle paraît avoir son siége dans le larynx et se manifeste sous une forme paroxystique. La dyspnée est donc un des symptômes les plus communs et les plus fatigants des anévrysmes de l'aorte.

Une deuxième série de phénomènes dérive de la *compression de l'oreillette*

droite, de la veine cave ou des veines innominées. Quand l'oreillette ou la veine cave supérieure éprouve une compression, les veines jugulaires enflent, des réseaux veineux bleuâtres se dessinent sur la peau du thorax, les veines des bras sont gorgées de sang, le malade se cyanose, et assez souvent il se développe de bonne heure des phénomènes hydropiques dans la moitié supérieure du corps. Plusieurs malades accusent des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles provenant du dégorgement difficile des veines cérébrales, il peut même y avoir des pertes de connaissance momentanées. Quand la compression ne porte que sur une seule veine innominée, la dilatation veineuse se borne à la moitié correspondante de la tête et de la poitrine.

La *compression* et le *tiraillement qu'éprouvent les nerfs intercostaux et le plexus brachial* font naître assez souvent de très-vives douleurs dans la partie droite de la poitrine, dans le creux axillaire et dans le bras droit. Ces douleurs se manifestent souvent par accès, comme la plupart des accidents dus aux anévrysmes ; elles peuvent priver le malade de sommeil, et Lauth les compte parmi les symptômes qui hâtent la fin du malade par l'épuisement qui en résulte.

La *compression du tronc brachio-céphalique* ou de l'*artère sous-clavière gauche* peut rendre excessivement petit, faire même disparaître le pouls radial d'un côté ou de l'autre. Ce symptôme est d'autant plus fréquent et plus important pour le diagnostic des anévrysmes de l'aorte, que le tiraillement exercé sur les orifices artériels et leur obturation par des caillots ont également pour conséquence une différence dans la force du pouls des deux côtés.

Aux symptômes de compression des organes voisins, il faut ajouter ceux du *ralentissement de la circulation.* Ici nous ferons remarquer avant tout *la pause souvent très-appréciable entre l'impulsion du cœur et l'onde sanguine dans les artères qui naissent au-dessous de l'anévrysme.* Ce phénomène devient surtout apparent lorsque l'anévrysme a son siége entre les vaisseaux de la crosse, par la raison très-simple que, dans ce cas, le pouls se fait sentir plus tard d'un côté que de l'autre, ou bien lorsque l'anévrysme occupe l'aorte descendante, parce qu'alors le pouls se montre beaucoup plus tard aux extrémités inférieures qu'aux extrémités supérieures. L'hypertrophie du cœur ne pouvant que compenser pendant un certain temps l'obstacle que l'anévrysme oppose à la circulation, les malades non-seulement se plaignent par la suite de *battements de cœur*, comme nous les avons observés toutes les fois que le cœur était forcé de déployer une activité exagérée, mais ils finissent même par éprouver les anomalies si souvent mentionnées de la distribution du sang, les artères se désemplissent, les capillaires et les veines se remplissent trop, il se développe de la *cyanose* et de l'*hydropisie.*

Si le malade ne succombe pas aux phénomènes que nous venons de signaler ou aux suites de la gêne respiratoire, s'il ne meurt pas de maladies

intercurrentes, il se fait enfin une *rupture de l'anévrysme;* mais on se tromperait fort si l'on considérait cette terminaison comme constante ou seulement comme la plus fréquente.

Si la rupture se fait en dehors, après que l'anévrysme a formé une tumeur, la peau qui le couvre devient de plus en plus mince, elle se colore en bleu foncé, enfin en noir, et meurt. Au bout d'un certain temps, l'eschare se détache, mais cette élimination n'est pas toujours immédiatement suivie d'un jet de sang artériel; le sang, souvent retenu par les caillots, ne fait que sourdre lentement, même on réussit quelquefois à arrêter la première hémorrhagie par le tamponnement, et le malade ne meurt épuisé qu'après des hémorrhagies répétées. — Les choses se passent tout autrement quand la rupture se fait dans la *plèvre,* dans le *péricarde,* dans la *trachée,* dans l'*œsophage.* Dans ces cas, le malade meurt souvent très-rapidement, quelquefois au milieu d'un état de bien-être relatif et en présentant les symptômes d'une hémorrhagie interne, d'une hémoptysie ou d'une hématémèse abondante. Dans les cas où la perforation s'était faite dans l'*artère pulmonaire* ou la *veine cave,* on a vu quelquefois la vie se maintenir encore pendant un certain temps. Les symptômes observés étaient alors ceux d'une stase excessive dans les veines de la grande circulation.

Quoique les symptômes les plus essentiels des anévrysmes de l'aorte ne soient fournis que par l'examen physique, il n'en est pas moins vrai qu'*une dyspnée intense, une cyanose, la dilatation veineuse dans la moitié supérieure du corps, le gonflement hydropique de ces parties, de fortes douleurs dans le côté droit et dans le bras droit, l'inégalité du pouls aux deux bras, une longue pause entre l'impulsion du cœur et l'onde sanguine,* que tous ces symptômes, disons-nous, permettent de conclure, au moins avec une grande probabilité, à l'existence d'un anévrysme de l'aorte. — Suivant le siége de l'anévrysme dans différentes régions de l'aorte, les symptômes décrits varient.

Dans les *anévrysmes de l'aorte montante,* ce sont principalement la veine cave supérieure et le poumon qui se trouvent en souffrance, en sorte que la cyanose et l'hydropisie de la moitié supérieure du corps, jointes à une dyspnée opiniâtre, sont les symptômes les plus constants de ces anévrysmes.

Dans les *anévrysmes de la crosse,* ce sont au contraire la trachée et le nerf pneumogastrique qui sont plus particulièrement exposés à la compression, et il en résulte des troubles fonctionnels appartenant à ce genre de compression; quelquefois il se produit aussi de la dysphagie provenant de la compression de l'œsophage. C'est aussi dans ce cas qu'on remarque le plus souvent l'inégalité du pouls des deux côtés.

Dans les *anévrysmes de l'aorte thoracique descendante,* il se développe de fortes douleurs dans le dos, quelquefois avec impossibilité de tendre la colonne vertébrale, il en résulte même une paraplégie si la destruction des vertèbres fait des progrès. Encore ici il peut y avoir difficulté d'avaler, et

la compression du poumon peut avoir pour effet une violente dyspnée.

Les *anévrysmes de l'aorte abdominale* entraînent des troubles fonctionnels et des symptômes subjectifs extrêmement variés. Par la compression des nerfs et l'érosion de la colonne vertébrale, ils peuvent occasionner les douleurs névralgiques les plus violentes, et plus tard même une paralysie des extrémités inférieures, par la compression des organes de la digestion : des coliques, de la constipation, des vomissements. La pression sur le foie et ses conduits excréteurs peut faire naître un ictère intense, enfin la compression des reins et des uretères une rétention d'urine. Lorsque l'anévrysme est situé immédiatement sous le diaphragme, il y a refoulement douloureux de ce dernier, et le cœur se déplace en haut et en dehors.

Symptômes physiques.

Tant que l'anévrysme renfermé dans la cavité thoracique ne touche pas la paroi, l'examen physique ne fournit aucun signe au diagnostic. Déjà, à cette période, le bruit respiratoire peut, il est vrai, être diminué dans l'un ou l'autre poumon, ou bien on entend un sifflement constant au niveau d'une bronche comprimée d'un certain volume; mais ces phénomènes admettent des interprétations trop diverses pour qu'il soit possible d'en tirer une conclusion définitive.

Lorsque l'anévrysme touche la paroi, on reconnaît, à l'*aspect extérieur*, presque toujours une pulsation très-manifeste, et, à la *palpation*, ce signe devient encore plus apparent. La pulsation est isochrone avec l'impulsion du cœur ou lui succède immédiatement; elle est ordinairement plus forte que cette dernière et très-souvent accompagnée d'un frôlement particulier, du frémissement cataire. L'endroit où la pulsation se fait sentir est, pour les anévrysmes de l'aorte montante, ordinairement le bord droit du sternum, au niveau du second espace intercostal; pour les anévrysmes de la crosse, la fourchette du sternum; pour les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, le côté gauche des vertèbres dorsales inférieures. De nouveaux phénomènes pour l'aspect extérieur et la palpation s'ajoutent à ceux que nous venons de nommer, quand l'anévrysme perfore la paroi thoracique. Dans ces cas, un espace intercostal commence ordinairement par faire une saillie demi-sphérique, mais bientôt la tumeur s'étend, sans se laisser arrêter dans son développement; elle est solidement implantée, immobile sur le thorax, et donne positivement l'impression d'une masse s'élevant de la profondeur. Quelquefois la forme demi-sphérique se perd par la suite, et la tumeur devient bosselée. Il est très-rare que la pulsation fasse défaut; cela peut arriver quand le sac anévrysmal est entièrement rempli de caillots.

Le son de la *percussion* est d'une matité absolue dans toute l'étendue du

contact entre l'anévrysme et la paroi thoracique; la résistance semble considérablement augmentée à la percussion.

En *auscultant* des anévrysmes qui s'appuient contre la paroi thoracique, on entend soit des *bruits anormaux*, soit un *bruit normal* simple ou double. L'explication de ces symptômes et de cette différence est assez difficile à donner. — Les *bruits systoliques anormaux* ou *normaux* sont dus principalement à des vibrations de la paroi anévrysmale. Si cette dernière est soumise à des vibrations régulières par l'onde sanguine, c'est un bruit systolique normal qu'on entend; dans le cas opposé, c'est un bruit anormal, un bruit de souffle. Peut-être ce souffle systolique est-il dû quelquefois à une compression éprouvée par l'aorte elle-même ou par l'artère pulmonaire de la part d'un sac anévrysmal, ou bien à cette circonstance, que le sang de l'aorte pénètre par une ouverture étroite et rugueuse dans l'anévrysme. — Les *bruits diastoliques normaux* et *anormaux* sont transmis en partie à l'anévrysme, les uns par les valvules aortiques saines, vibrant normalement, les autres par les valvules aortiques insuffisantes, vibrant anormalement. Cependant, comme ordinairement, même en cas de valvules aortiques intactes, on entend au niveau de l'anévrysme non un bruit diastolique normal, mais un bruit diastolique anormal, il est probable que ce dernier peut aussi être déterminé par une onde sanguine de retour, par la régurgitation du sang de l'anévrysme dans l'aorte, par l'ouverture de communication rugueuse et étroite.

§ 4. Diagnostic.

C'est avec les *grandes tumeurs cancéreuses de la plèvre et du médiastin* que l'anévrysme de l'aorte se confond le plus facilement. Ces tumeurs peuvent, aussi bien que les anévrysmes, diminuer la capacité thoracique, comprimer et tirailler les organes circonvoisins; elles peuvent même, si elles touchent d'un côté la paroi thoracique, de l'autre l'aorte, donner lieu à une pulsation circonscrite, et plus tard même à une tumeur pulsatile. La distinction entre les deux états s'appuie sur les conditions suivantes : 1° Presque jamais le cancer de la plèvre n'est primitif, il est pour ainsi dire toujours précédé du développement de cancers situés dans d'autres organes, et se montre très-fréquemment après l'extirpation d'un cancer du sein. Si ces conditions étiologiques font défaut, il y a, toutes choses égales d'ailleurs, plus de probabilité en faveur de l'anévrysme. 2° La pulsation, dans un cancer de la plèvre formant une tumeur sur la paroi thoracique, ne laisse jamais apercevoir une dilatation latérale, tandis que l'anévrysme de l'aorte se distingue par une *expansion latérale très-visible* à chaque pulsation. 3° La pression du cancer sur l'aorte peut faire naître, il est vrai, un bruit de souffle systolique, tout comme la compression par le stéthoscope peut le produire dans chaque ar-

tère ; mais jamais on n'entend dans le cancer de la plèvre un bruit double normal ou anormal, comme on l'entend si fréquemment dans l'anévrysme de l'aorte. 4° Une différence dans le pouls radial des deux côtés, comme on le remarque si souvent dans l'anévrysme, n'est presque jamais déterminée par un cancer qui viendrait comprimer l'aorte. 5° Les symptômes des anévrysmes de l'aorte, tels que nous venons de les décrire, se distinguent par des alternatives de paroxysmes et de repos; ceux des tumeurs cancéreuses sont plus constants.

Le diagnostic différentiel de l'anévrysme de l'aorte et de l'anévrysme du tronc innominé ne peut pas être posé avec certitude. Les symptômes attribués à l'anévrysme du tronc brachio-céphalique : pression sur la veine cave supérieure, sur la bronche droite, sur le plexus brachial droit, la faiblesse et le retard du pouls radial droit, la matité, la pulsation, l'existence d'une tumeur dans la région sterno-claviculaire droite, appartiennent tout aussi bien aux anévrysmes de la crosse de l'aorte.

§ 5. Pronostic.

Il est infiniment rare que les anévrysmes de l'aorte guérissent. On ne connaît pas un seul exemple de guérison d'un anévrysme *reconnu* d'avance. Par contre, la vie est quelquefois conservée pour des années si l'on s'abstient d'amener une prompte consomption du malade par un traitement débilitant.

§ 6. Traitement.

La *saignée du bras*, répétée à de courts intervalles, comme on la pratiquait souvent dans le temps, n'exerce aucune influence sur la guérison des anévrysmes de l'aorte. On peut en dire autant de l'emploi de la *digitale* par laquelle on s'était proposé de diminuer, comme par la saignée, la pression sur les parois artérielles (nous savons que c'est le contraire qui a lieu), et de rendre ainsi la guérison possible ou d'arrêter au moins une plus grande distension du sac anévrysmal. On peut en dire autant de cette mesure qui consistait à soumettre les individus atteints d'anévrysmes de l'aorte à un *minimum d'alimentation*, à les laisser presque mourir de faim pour diminuer chez eux la masse du sang (méthode de Valsalva). Ce procédé, beaucoup vanté dans le temps, ne peut que contribuer à rendre les malades hydropiques de bonne heure et à les faire mourir plus tôt. Le conseil d'administrer de l'*acétate de plomb* et des *substances riches en tannin*, en vue d'opérer la coagulation du sang et l'oblitération du sac par des caillots, est d'invention purement théorique, et ne mérite aucune confiance.

Aussitôt que l'anévrysme de l'aorte a été reconnu, on doit recommander au malade d'éviter tout ce qui tend à exagérer l'activité du cœur, ainsi on le fera vivre sobrement pour le mettre à l'abri de la pléthore passagère qui suit chaque excès de table, mais pour prévenir l'appauvrissement du sang, on le soumettra à un régime nourrissant, azoté. — Si une tumeur s'élève sur la paroi thoracique et que la peau qui la couvre commence à rougir, on lui fera porter une boîte de fer-blanc remplie d'eau froide et modelée sur la tumeur. — L'électropuncture, que l'on a employée quelquefois contre les anévrysmes de l'aorte pour en faire coaguler le contenu, a donné jusqu'à présent trop peu de résultats pour nous engager à imiter ce procédé. Pour combattre les violentes douleurs névralgiques, nous sommes réduits à prescrire des narcotiques.

CHAPITRE III

Rupture de l'aorte.

Il est rare que l'aorte se rompe tant que ses membranes sont saines. Dans la plupart des cas de rupture spontanée de l'aorte, les tuniques étaient envahies par les dégénérescences mentionnées au premier chapitre, ou par la dégénérescence graisseuse simple dont il a été question à l'occasion des anévrysmes. Il en est même ainsi quand l'aorte excessivement distendue se déchire au-dessus d'un rétrécissement ; car, encore dans ce cas, les membranes sont presque toujours malades.

Dans quelques cas, la rupture ne se fait primitivement que dans les tuniques interne et moyenne, tandis que l'adventice, plus souple et se laissant distendre plus facilement, reste intacte pendant un certain temps. Alors le sang se répand entre la tunique moyenne et l'externe, isole celle-ci de la moyenne et donne naissance à une tumeur fusiforme remplie de sang et communiquant avec l'artère par la fente des tuniques interne et moyenne, — autrement dit, à un *anévrysme disséquant*. D'après les observations de Rokitansky, la guérison de cet état est possible. Bien plus souvent il arrive que le malade meurt au bout de quelques heures ou de quelques jours, l'adventice finissant par se rompre à son tour et le sang se répandant dans le péricarde, le médiastin, la plèvre. Au moment de la rupture, le malade sent quelquefois une vive douleur, bientôt il pâlit, devient froid, le pouls disparaît, il survient des hoquets, de profondes syncopes et d'autres symptômes d'hémorrhagie interne.

CHAPITRE IV

Rétrécissement et oblitération de l'aorte.

Une *étroitesse congénitale du système aortique* se rencontre quelquefois, d'après Rokitansky, surtout chez les femmes. Elle est accompagnée de phénomènes analogues à ceux qui accompagnent la petitesse congénitale du cœur : pâleur, tendance aux syncopes, retard dans le développement de tout le corps, et principalement des organes génitaux.

Un *rétrécissement partiel de l'aorte* s'observe quelquefois en cas de persistance de l'isthme de l'aorte, par conséquent dans la portion comprise entre la sous-clavière gauche et le canal artériel. Dans d'autres cas, on trouve en cet endroit une véritable *oblitération* au lieu d'un simple rétrécissement. Les causes en vertu desquelles l'isthme de l'aorte, qui, pendant la vie fœtale, représente une communication étroite entre la crosse et l'aorte descendante, communication qui se dilate bientôt après la naissance, reste étroit ou s'oblitère même dans ces sortes de cas, ces causes, disons-nous, ne sont pas bien connues. On a supposé que le canal artériel est oblitéré par un thrombus, et que ce thrombus se continue dans certains cas jusque dans l'aorte, ou bien encore que le canal artériel, en s'oblitérant, peut subir un retrait, qui se communique aux parois de l'aorte. Aucune des deux explications ne peut être admise, attendu que le rétrécissement et l'oblitération de l'aorte ont été observés même dans les cas où le canal artériel était resté ouvert.

La conséquence forcée du rétrécissement de l'aorte est l'*hypertrophie du ventricule gauche* et la *dilatation du segment de l'aorte compris entre le cœur et le rétrécissement*. Une conséquence encore plus importante ce sont les dilatations colossales que subissent les ramifications de l'artère sous-clavière et leurs anastomoses avec les artères intercostales aortiques. Les ramifications les plus fines sont transformées, dans ces cas, en larges branches à parois épaisses, et il se forme une *circulation collatérale* si complète, que le sang arrive en suffisante quantité de la crosse dans l'aorte descendante en contournant l'endroit oblitéré. Les anastomoses les plus importantes pour la circulation collatérale sont celles qui existent entre la première intercostale, née de la sous-clavière, et les intercostales suivantes, nées de l'aorte descendante. De même, il se forme de larges anastomoses entre l'artère scapulaire supérieure, la scapulaire inférieure, la cervicale transverse d'une part, et les artères intercostales d'autre part. Une dilatation énorme s'observe encore sur la mammaire interne et les intercostales antérieures qui en proviennent. La branche terminale de la mammaire interne, l'épigastrique supérieure, se

dilate à son tour et amène, par de larges communications avec l'épigastrique inférieure, le sang dans l'artère iliaque.

Quelle que soit l'importance de l'anomalie représentée par l'oblitération de l'artère aorte, elle est en général bien supportée, reste longtemps latente, et les individus porteurs de cette infirmité peuvent atteindre un âge très-élevé (un individu est arrivé à quatre-vingt-douze ans). Dans d'autres cas, les individus se plaignent, surtout à une période plus avancée, de battements de cœur, d'un battement fatigant des artères carotides ou de symptômes d'hyperémie cérébrale. Plus tard, il se développe un état cachectique, et, dans près de la moitié des cas, la mort est survenue au milieu des symptômes du marasme et de l'hydropisie. Nous voyons, par conséquent, que même un obstacle à la circulation aussi grand que celui qui résulte d'une oblitération de l'aorte peut, pour un certain temps, être compensé par l'hypertrophie du cœur, mais qu'ici encore la compensation finit par devenir incomplète, et qu'alors se manifestent les symptômes, si souvent décrits, du ralentissement de la circulation, de la pléthore veineuse, de l'appauvrissement du sang. Dans d'autres cas, la mort arrive à la suite d'une rupture du cœur ou de l'aorte, sans doute toujours précédée d'une dégénérescence des parois de ces organes.

Le *diagnostic* de la maladie s'appuie essentiellement sur les phénomènes de la circulation collatérale déjà mentionnée et sur la disparition du pouls dans les ramifications de l'aorte abdominale. On voit et l'on sent chez ces malades, au dos, à côté de l'omoplate, à la convexité des côtes, à l'épigastre, des artères et des paquets artériels offrant une dilatation variqueuse, des sinuosités vermiculaires, donnant des pulsations très-sensibles. — Dans la direction de la mammaire interne on entend, près du sternum, un bruit de souffle. Le même bruit est aussi perçu à tous les endroits où l'on reconnaît des artères dilatées à la vue et au toucher. — Aux artères tibiales antérieures, même à la poplitée et à la fémorale, on ne sent, au contraire, que des pulsations faibles ou même nulles. Bamberger croit que ces conditions permettront toujours de diagnostiquer sûrement la maladie.

Pour le traitement du rétrécissement de l'aorte, nous renvoyons le lecteur à tout ce qui a été dit du traitement des rétrécissements de l'orifice aortique.

CHAPITRE V.

Maladies de l'artère pulmonaire.

Les *inflammations aiguës* se terminant par suppuration sont aussi rares dans l'artère pulmonaire que dans l'artère aorte. — Les modifications de la tunique interne que nous avons décrites sous le nom d'*endartérite chronique*, manquent souvent dans l'artère pulmonaire, alors même que tout le système aortique est le siége d'une dégénérescence avancée. Par contre, on les trouve assez souvent, en l'absence même de toute lésion de l'aorte, dans les maladies valvulaires de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avec hypertrophie consécutive du ventricule droit. Dittrich attribue à ces modifications de l'artère pulmonaire la fréquence des infarctus hémorrhagiques dans le poumon chez les individus atteints de maladies du cœur.

Les *anévrysmes de l'artère pulmonaire* comptent parmi les plus grandes raretés et n'arrivent presque jamais à un volume considérable. Dans un cas observé par Skoda, on avait trouvé un anévrysme de l'artère pulmonaire de la grosseur d'un œuf d'oie. Pendant la vie, le malade avait présenté des symptômes de troubles circulatoires très-graves, de la cyanose et de l'hydropisie, mais sans que jamais l'examen physique eût fourni un éclaircissement quelconque.

Une *dilatation diffuse* de l'artère pulmonaire se rencontre extrêmement souvent dans les états qui entraînent une dilatation et une hypertrophie du cœur droit. Jamais cette lésion ne modifie le son que la paroi thoracique rend à la percussion (Skoda), mais assez fréquemment elle donne lieu à un ébranlement le plus souvent diastolique et même à une pulsation manifeste au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire.

A l'occasion des infarctus métastatiques et hémorrhagiques du poumon, nous avons appris à connaître les effets de l'*oblitération des divisions plus ou moins volumineuses de cette artère* par des embolies entraînées avec le torrent sanguin. Quand des branches d'un certain volume sont oblitérées, il peut en résulter une dyspnée intense, même une mort subite, dues à cette circonstance qu'une grande portion du poumon est devenue impropre à la respiration et que toute circulation y est arrêtée. Dans ces dernières années, j'ai observé deux cas où la mort est survenue au bout de quelques heures au milieu des symptômes de la plus grande dyspnée et d'un collapsus général, et où l'autopsie a montré qu'un grand thrombus détaché de la veine crurale et entraîné par la circulation avait déterminé cette singulière asphyxie, en oblitérant les branches principales de l'artère pulmonaire. Un de ces cas a

été publié dans *Württembergisches Correspondenzblatt*, par mon ancien chef de clinique, le Dr Spaeth.

CHAPITRE VI

Maladies des gros troncs veineux.

Il ne s'agit ici que des maladies des *veines caves* et des *veines pulmonaires*, les maladies des veines périphériques trouvant leur description dans les traités de chirurgie, celle de la veine porte et des veines des autres organes, dans l'histoire des maladies du foie, etc.

Dans les *veines caves*, on n'observe jamais d'*inflammations primitives*. Ce n'est que dans des cas rares qu'on observe l'inflammation et la perforation de la paroi de la veine cave inférieure par des abcès du foie et du tissu cellulaire rétro-péritonéal. Les inflammations des *veines pulmonaires* se terminant par formation d'abcès sont tout aussi rares.

La *dilatation* des gros troncs veineux se rencontre dans les maladies du cœur et dans d'autres affections suivies de stase veineuse; les *rétrécissements*, presque exclusivement en cas de compression par des tumeurs voisines.

La *thrombose primitive*, c'est-à-dire la coagulation spontanée du contenu veineux, n'occasionnant qu'ultérieurement une inflammation de la paroi veineuse, a été quelquefois rencontrée dans la veine cave inférieure. Mais ici la coagulation a sans doute toujours pris naissance dans une des divisions du vaisseau, surtout dans la veine crurale de l'un ou de l'autre côté, et ne s'est propagée au tronc que plus tard. La formation d'un thrombus dans la veine cave peut être diagnostiquée dans les circonstances suivantes : quand, à un œdème ferme et douloureux, à une phlegmasie blanche d'*une jambe*, vient s'ajouter un gonflement douloureux de l'*autre*, et qu'en même temps il y a suppression de la sécrétion urinaire ou sécrétion de faibles quantités d'une urine sanguinolente, on est en droit d'admettre que le thrombus s'est propagé à la veine cave et aux veines rénales.

MALADIES

DES

ORGANES DE LA DIGESTION

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe de la muqueuse buccale. — Stomatite catarrhale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La muqueuse de la bouche est tout particulièrement exposée à l'action des causes nuisibles qui provoquent des catarrhes sur les muqueuses en général ; il résulte de là que le catarrhe de la bouche est une affection des plus fréquentes ; cependant ce n'est que dans ces derniers temps que le nom de *catarrhe de la bouche* a été donné aux modifications qui constituent ce qu'on appelle catarrhe sur les autres muqueuses, quand la muqueuse buccale en est le siége. Il est singulier que les refroidissements de l'enveloppe cutanée qui provoquent si souvent le catarrhe des autres muqueuses, ne soient jamais suivis d'un catarrhe buccal.

Les causes morbifiques qui font naître le catarrhe de la bouche sont : 1° *Les irritations qui agissent sur la muqueuse de la bouche.* L'évolution dentaire amène très-souvent la stomatite catarrhale et même dans ses formes les plus intenses. La maladie est également produite par des aspérités ou des abcès dentaires, des plaies dans la bouche, par l'ingestion de substances très-chaudes ou très-froides, ou agissant chimiquement, par l'habitude de fumer ou de mâcher du tabac, etc. Une influence analogue est exercée par

les préparations mercurielles, non-seulement sous forme de frictions mercurielles faites sur les gencives, ou bien de mercure introduit dans la bouche à l'état liquide ou en poudre, mais encore après les frictions de pommade mercurielle faites sur la peau, ou l'administration de pilules mercurielles bien enveloppées. En effet, le mercure absorbé par la peau ou la muqueuse intestinale étant éliminé avec la salive par la sécrétion des glandes salivaires et arrivant ainsi dans l'intérieur de la bouche, il en résulte toujours une irritation directe de la muqueuse. Souvent de faibles doses de mercure suffisent pour provoquer une stomatite mercurielle, et cela se conçoit, si l'on songe que les mercuriaux avalés par la salive sont de nouveau résorbés par l'intestin, et retournent ainsi à plusieurs reprises dans la bouche avant de quitter définitivement le corps. — La sensibilité de la bouche pour l'action du mercure diffère selon les individus ; c'est pourquoi la stomatite se déclare de bonne heure chez les uns, et tard chez les autres ; de même qu'après les frictions d'onguent mercuriel sur la peau, la dermatite superficielle que nous décrirons plus loin sous le nom d'eczéma mercuriel survient de bonne heure chez les uns et tardivement chez les autres.

2° Dans beaucoup de cas, le catarrhe de la bouche *se propage d'un organe voisin à la muqueuse buccale*. Les plaies et les inflammations de la face, et avant tout l'érysipèle, le isnflammations du gosier, se compliquent pour ainsi dire constamment d'un catarrhe de la muqueuse buccale. A une époque où la langue couverte d'un enduit épais passait pour le signe certain d'une digestion troublée, ce catarrhe secondaire de la bouche faisait considérer presque invariablement l'érysipèle de la face et l'angine comme les manifestations d'un trouble gastrique, que l'on traitait en conséquence. — Les catarrhes des muqueuses nasale et bronchique se propagent moins fréquemment à la muqueuse buccale. — Par contre, le catarrhe aigu et chronique de l'estomac se complique très-souvent d'un catarrhe de la bouche. Beaumont, à qui s'était offerte l'occasion de comparer la muqueuse stomacale du Canadien Saint-Martin à la muqueuse buccale du même individu, s'est assuré que les modifications de la première provoquaient immédiatement des modifications analogues de la seconde, et l'observation journalière vient confirmer ce fait. Mais s'il est vrai que très-souvent le catarrhe de la bouche vient s'ajouter au catarrhe de l'estomac, on ne doit cependant pas conclure à la réciproque, c'est-à-dire à l'existence d'un catarrhe de l'estomac, toutes les fois que l'on a reconnu la présence d'un catarrhe de la bouche.

3° Le catarrhe de la bouche est assez souvent le *symptôme d'une maladie constitutionnelle générale*. Parmi les maladies infectieuses aiguës, ce sont surtout la fièvre typhoïde et la scarlatine qui sont accompagnées de modifications catarrhales de la muqueuse buccale ; ces modifications seront décrites dans la symptomatologie des maladies que nous venons de nommer. La langue chargée se retrouve dans presque toutes les maladies fébriles ; cependant on

irait trop loin si l'on voulait conclure de là que toute fièvre doit se compliquer d'un catarrhe de la bouche. (Voy. § 4.)

Dans beaucoup de cas enfin, les *causes déterminantes* restent inconnues. Pfeuffer cite au nombre de ces causes les veilles prolongées ; d'autres observateurs, les souffrances morales.

Un fait singulier, c'est que, chez certains malades, un catarrhe de la bouche se développe et continue d'exister avec une grande opiniâtreté, pendant de longues années, sans que l'on puisse constater chez eux une action non interrompue de causes nuisibles.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion d'observer le *catarrhe aigu de la bouche* dans sa période de crudité. Ce n'est qu'après des irritations très-intenses, et quelquefois après une évolution dentaire très-laborieuse, que l'on voit la muqueuse buccale colorée en rouge foncé et remarquablement sèche au début, et ce n'est que plus tard, dans la période de décroissance, qu'il survient une abondante sécrétion d'une mucosité troublée par la présence de jeunes cellules. En cas d'action irritante moins intense et dans le catarrhe de la bouche qui d'habitude accompagne le catarrhe aigu de l'estomac, la rougeur foncée et la sécheresse ne s'observent pas ou ne s'observent que passagèrement.

De bonne heure il se déclare un gonflement considérable de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, une augmentation de la sécrétion et une abondante production de jeunes cellules. Le gonflement est surtout visible aux bords de la langue et à la face interne des joues. La langue devient en quelque sorte trop large pour pouvoir être placée entre les dents et laisse apercevoir sur ses bords latéraux l'empreinte superficielle de ces dernières. Une mucosité trouble adhère à la face externe des joues, aux gencives et surtout à la langue. C'est aux prolongements des papilles filiformes que la mucosité et les jeunes cellules s'attachent le plus facilement, et de la sorte il se produit un enduit plus ou moins épais, une langue plus ou moins *chargée*.

Le *catarrhe chronique de la bouche* nous offre un tableau analogue. Le gonflement de la muqueuse est ici encore plus considérable ; sur la face interne des lèvres, des joues et au palais, on remarque assez souvent de petites nodosités, ayant à peine l'épaisseur d'un grain de mil : ce sont les glandes muqueuses tuméfiées ; une épaisse mucosité jaune s'accumule sur les gencives, surtout dans le voisinage des dents ; les prolongements des papilles filiformes, devenus beaucoup plus longs, ressemblent à de petits fils blanchâtres qui communiquent à la langue un aspect tomenteux ou velu. A l'examen microscopique (Miquel), on voit que dans le catarrhe chronique

de la bouche, l'enduit de la langue se compose également en grande partie de cellules épithéliales. Celles-ci renferment des gouttelettes de graisse et de petits amas brunâtres, finement granulés, et assez souvent on les voit soudées entre elles pour former des plaques brunâtres plus ou moins grandes. En même temps on voit des espèces de petites tiges qui ne sont autres que les prolongements épithéliaux rompus des papilles filiformes. (Kölliker.) Sur beaucoup de ces prolongements végètent des champignons dont la matrice entoure les cellules épithéliales cornées sous forme d'une écorce granuleuse. Enfin, on trouve des gouttelettes de graisse, des vibrions, et le plus souvent des restes d'aliments.

§ 3. Symptômes et marche.

Il nous reste peu de chose à ajouter aux signes objectifs qui ressortent du paragraphe précédent. Dans les formes intenses du catarrhe aigu de la bouche, que nous avons décrites les premières, les malades accusent une douleur brûlante et une tension dans la bouche; les petits enfants refusent de mordre sur l'anneau d'ivoire ou sur la racine de violette qu'on a l'habitude de leur donner pour favoriser le percement des dents. Ils pleurent quand on leur introduit le doigt dans la bouche, et quand ils essayent de teter, ils lâchent bientôt le sein en gémissant et en s'agitant douloureusement. Dans quelques cas, dont la fréquence a été exagérée par les personnes étrangères à la médecine, il se produit des convulsions dites dentaires, auxquelles les enfants peuvent succomber, sans qu'à l'autopsie il soit possible de constater des modifications matérielles dans les organes centraux. Au point de vue actuel de la science, ces convulsions sont à considérer comme des phénomènes réflexes provenant de ce que l'excitation violente des nerfs sensibles de la bouche se transmet, dans les organes centraux, à des fibres motrices. Toutefois, nous ne savons pas si ces accidents sont la conséquence du catarrhe aigu de la bouche ou de l'irritation directe des nerfs sensibles par les dents qui s'apprêtent à percer. (Voyez, au second volume, le chapitre Éclampsie.)

Dans les degrés modérés du catarrhe aigu de la bouche, caractérisé par l'augmentation de la sécrétion muqueuse et par une prolifération cellulaire surabondante, les malades se plaignent avant tout d'avoir la bouche mauvaise, d'avoir un goût glaireux, pâteux. A la rigueur, ce goût glaireux et pâteux n'est qu'une impression tactile, attendu que les physiologistes n'admettent qu'un goût amer, aigre, doux et salé. Les malades *sentent* qu'une matière pâteuse couvre la muqueuse buccale et cherchent à l'éloigner par des crachements et des efforts d'expectoration. — Mais les perceptions gustatives proprement dites sont également altérées par le catarrhe de la bouche.

En général, la modification se borne à une sensation plus indistincte, à moins de finesse du goût. Comme une couche indifférente se trouve interposée entre la substance sapide et les extrémités périphériques des nerfs du goût, il n'y a que les substances douées d'un goût très-pénétrant qui provoquent des sensations bien distinctes. Dans ces cas, les malades ont l'habitude de dire que leur goût n'est pas pur, qu'ils ont la bouche *fade*. Quand ils mâchent des substances dures, ils éloignent l'enduit indifférent de la surface sensible, et rendent ainsi pour un certain temps au goût sa pureté. Dans quelques cas, les personnes atteintes d'un catarrhe de la bouche accusent un *goût amer*. Ce phénomène est considéré par les gens du monde comme un signe certain que la bile s'est déversée dans l'estomac, et par certains médecins comme l'indice d'un « état bilieux et non pituiteux ». Ce goût amer est, dans la grande majorité des cas, un symptôme purement subjectif; il n'est pas déterminé par des substances amères, mais par un trouble fonctionnel des nerfs de la gustation. — Enfin, les malades se plaignent quelquefois d'un *goût putride* ; c'est encore là une dénomination inexacte et peu physiologique. Le goût dit putride ne provient pas d'une excitation des nerfs de la gustation, mais d'une excitation du nerf olfactif, dont les terminaisons périphériques dans la membrane de Schneider arrivent en contact, par les narines postérieures, avec les émanations gazeuses des matières en voie de décomposition qui constituent l'enduit de la langue. — Mais le goût putride, ou, pour mieux dire, l'odeur putride, n'est pas un symptôme purement subjectif. Car ordinairement, les personnes qui entourent le malade s'aperçoivent également de cette fétidité, surtout le matin, quand ce dernier est à jeun ; la mauvaise odeur disparaît quand les malades, en prenant leur déjeuner, éloignent de la bouche les cellules épithéliales en voie de décomposition. Il est douteux que la céphalalgie frontale, ce symptôme si fréquent du catarrhe aigu de l'estomac, se rencontre également, en l'absence de ce dernier, dans le simple catarrhe de la bouche. — L'ensemble des symptômes que nous venons de décrire est loin d'être constamment accompagné d'un trouble de la digestion stomacale. Les malades ont souvent la sensation normale de la faim, tout en choisissant de préférence les mets très-aigres ou très-salés, autrement dit piquants, c'est-à-dire des substances capables d'exciter les nerfs du goût à travers la couche épithéliale. Souvent rien ne prouve que l'estomac ne dissout pas normalement les substances ingérées ; les repas ne sont suivis ni d'une pression à l'épigastre, ni de renvois, ni d'autres symptômes de digestion troublée. Souvent on a bien de la peine à persuader le malade que son estomac est sain et n'est pas rempli de substances en putréfaction. La langue fortement chargée, le goût glaireux, amer ou putride, la fétidité de l'haleine, lui semblent réclamer si péremptoirement l'emploi d'un vomitif, qu'il s'étonne qu'on puisse encore lui adresser d'autres questions.

Les degrés légers du *catarrhe chronique de la bouche*, comme ils se rencontrent chez la plupart des fumeurs, produisent peu de symptômes subjectifs. Ce n'est qu'au réveil que les cellules épithéliales accumulées pendant la nuit occasionnent dé l'empâtement de la bouche et une odeur désagréable : mais, bientôt après, elles sont en grande partie entraînées, et les individus ne ressentent aucun malaise dans la journée; cependant, ils préfèrent également, en général, les mets piquants aux mets doux et de peu de saveur.

Lorsqu'il est très-intense, le catarrhe chronique de la bouche est un mal très-pénible pour les individus qui en sont atteints. Ils passent une partie de la matinée à expectorer et à cracher, à se racler la langue et à nettoyer avec des brosses rudes les dents et les gencives pour en séparer la mucosité qui y adhère. Les perceptions gustatives, tactiles et olfactives restent perverties pendant toute la journée, la fétidité de l'haleine ne veut pas se perdre. Les malades consultent le médecin pour être débarrassés de l'accumulation de glaires, contre laquelle ils ont vainement mis en usage les eaux minérales prises à l'intérieur, les pilules de Strahl et de Morisson, et qui trop souvent a déterminé chez eux un état d'hypochondrie grave. Les souffrances accusées par les malades forment ordinairement un contraste frappant avec leur aspect florissant et l'excellent état de leur nutrition; par les renseignements anamnestiques, on apprend ordinairement que même des substances difficiles à digérer sont bien supportées. Il faut connaître ces sortes d'états pour pouvoir, dans un cas donné, bien les saisir et les traiter avec succès.

§ 4. Diagnostic.

L'enduit de la langue que l'on observe dans le catarrhe de la bouche ne doit pas être confondu avec celui qui, même chez les individus très-bien portants, se retrouve, principalement le matin, sur la section postérieure de la langue, et que l'on peut appeler un enduit normal. D'après Miquel, ce dernier provient de ce que pendant la nuit, la colonne d'air, en passant par les narines postérieures, fait évaporer les parties aqueuses dans les régions voisines de la bouche, de sorte que les cellules épithéliales, qui dans les conditions normales se détachent incessamment, se dessèchent et forment une couche opaque. D'après Neidhard, qui, dans une thèse soutenue sous la présidence de Seitz, élève des objections très-sérieuses contre cette explication de l'enduit normal de la langue, d'autres conditions jouent un rôle essentiel dans sa production. L'épithélium de la cavité buccale et de la langue subit une desquamation continuelle que l'on doit considérer comme l'effet des influences mécaniques agissant sur la surface de la muqueuse, quand les individus parlent ou mâchent. Il est clair qu'aux endroits où la langue exé-

cute les mouvements les plus étendus, et où cet organe entre le plus en contact avec d'autres parties, la desquamation des cellules épithéliales devra aussi avoir lieu le plus rapidement et le plus complétement. Cette remarque s'applique principalement aux parties antérieures de la langue qui à chaque changement de position de cet organe se mettent en contact avec le palais osseux, et aux bords qui touchent continuellement à la face interne des dents; au contraire, la partie postérieure de la langue, sur laquelle se trouve surtout appliqué l'enduit normal, ne touche pas le palais et n'entre en contact avec lui que pendant les mouvements de déglutition. Il s'ensuit que les lamelles épithéliales superficielles se détachent plus tôt et plus complétement des parties antérieures, et qu'elles sont promptement balayées de ces endroits, que, par contre, elles adhèrent plus longtemps à la racine de la langue, et, une fois détachées, y restent plus longtemps appliquées, d'autant plus que les appendices plus longs des papilles les protégent ici tout particulièrement.

Dans la plupart des maladies fébriles, tout le dos de la langue prend un aspect blanchâtre. Cet enduit encore est loin de toujours dépendre d'une production trop abondante de cellules, d'un catarrhe buccal, mais il provient de ce que la peau laissant passer plus de liquide, la bouche en sécrète moins, de sorte que les cellules épithéliales sont moins humides et paraissent moins transparentes. En outre, les fébricitants ont peu d'appétit et s'abstiennent surtout de mâcher des substances solides qui contribueraient le plus efficacement à éloigner ces cellules épithéliales. Tout comme chez les individus atteints de marasme et dont la peau est toujours sèche, il se fait constamment une desquamation très-visible de lamelles épidermiques, sans que ces éléments soient produits en plus grande abondance; nous voyons, *dans les états fébriles, les prolongements cornés des papilles et les cellules épithéliales de la cavité buccale devenir plus apparents*, sans que pour cela ils soient formés ou éliminés en plus grande abondance. Ce qui nous met à l'abri de toute confusion entre l'enduit catarrhal de la langue et l'enduit fébrile, c'est le gonflement et l'imbibition de la muqueuse, qui ne manquent jamais dans le catarrhe buccal, tandis que dans les maladies fébriles la langue paraît plate, étroite, quelquefois même éminemment pointue, que la bouche est sèche, et que par cela même les malades se plaignent de soif. Si la langue d'un fébricitant devient sèche, sans que les cellules épithéliales et les prolongements des papilles filiformes aient au moins leur volume normal, il est évident qu'il n'y aura pas d'enduit sur le dos de la langue.

Quant à la distinction entre le catarrhe simple de la bouche et le catarrhe compliqué d'un catarrhe de l'estomac, voyez sect. III, chap. I.

§ 5. Pronostic.

Si nous faisons abstraction des convulsions dentaires, quelquefois dangereuses pour la vie, et dont la relation avec le catarrhe de la bouche paraît encore douteuse, le pronostic du catarrhe buccal est extrêmement favorable quant à la conservation de l'existence. Au point de vue du rétablissement complet, le pronostic semble moins favorable, surtout pour le catarrhe chronique de la bouche, quoique même dans cette forme un traitement rationnel, libre de tout préjugé, et une docilité malheureusement assez rare de la part des malades, permettent d'espérer un résultat favorable.

§ 6. Traitement.

L'*indication causale* ne peut être remplie dans tous les cas. Les incisions des gencives dans la dentition difficile sont d'une utilité douteuse ; les petites plaies s'enflamment parfois et produisent une aggravation du catarrhe. Les bords tranchants des dents, qui passent facilement inaperçus, doivent être soigneusement enlevés ; les plaies dans la bouche et les abcès dentaires seront traités selon les règles de l'art. Si l'habitude de fumer, surtout l'usage des cigares forts, a entraîné une des formes graves du catarrhe de la bouche, on fait bien d'interdire complétement l'usage du tabac, et, s'il est impossible d'obtenir autant, on exigera au moins que les malades ne fument que des cigares légers, et en se servant d'un bout de cigare ou la pipe longue, qui est beaucoup moins nuisible. Le catarrhe de la bouche, déterminé par l'usage des mercuriaux, exige l'interruption du traitement ; de plus, il faut avoir soin d'éloigner de la peau toute trace d'onguent mercuriel. — Le catarrhe secondaire disparaît le plus souvent en même temps que l'érysipèle, l'angine, le catarrhe de l'estomac. Nous verrons plus loin que ce dernier ne réclame pas l'emploi des vomitifs à beaucoup près aussi souvent qu'on a l'habitude de les administrer dans la pratique. Si, après le vomissement, la langue semble quelquefois momentanément plus nette, cela tient à des conditions purement mécaniques, et ne prouve nullement que le catarrhe de la bouche et de l'estomac en ait été amélioré. — Dans le catarrhe de la bouche d'origine infectieuse, l'indication causale se confond avec le traitement de la maladie première.

L'*indication de la maladie* réclame, pour une muqueuse aussi accessible à l'action directe des médicaments, avant tout un traitement local. Ce traitement convient surtout pour cette forme du catarrhe chronique de la bouche qui persiste avec une certaine indépendance et avec une grande opiniâtreté, même longtemps après la disparition de la cause déterminante. Il est un

remède populaire contre cette prétendue accumulation de glaires, et je le recommande hautement, c'est de faire mâcher lentement le soir, avant le coucher, de petits morceaux de rhubarbe. Je ne puis attribuer l'effet presque toujours surprenant de ce traitement à une action indirecte de la rhubarbe, c'est-à-dire à son action sur la muqueuse de l'estomac, attendu que, prise en pilules, même très-solubles, elle ne produit rien de semblable.

Dans le catarrhe chronique de la bouche, quand il persiste d'une manière indépendante, on obtient encore d'excellents résultats avec les collutoires composés d'une solution de carbonate de soude, ou par l'usage interne de l'eau gazeuse artificielle (eau de soude carbonatée, soda-water), dont on fait boire lentement une bouteille à jeun ; cet effet trouve son explication dans la propriété bien connue des carbonates alcalins, de diminuer la viscosité du mucus, de rendre ce dernier plus fluide. Si ce traitement reste sans effet, on badigeonnera sans hésiter l'intérieur de la bouche avec une solution de sublimé (5 à 10 centigrammes sur 350 grammes d'eau), d'après Pfeuffer, ou avec une solution de nitrate d'argent (5 centigrammes sur 15 grammes d'eau), d'après Hénoch. Ce traitement est tout aussi efficace contre le catarrhe de la bouche que contre les catarrhes d'autres muqueuses.

CHAPITRE II

Stomatite croupale. — Aphthes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Souvent on observe sur la muqueuse buccale de nombreuses petites taches blanches, entourées d'un bord rouge, semblables à des vésicules plates, et qui, après une courte durée, disparaissent en laissant à leur place de petites excoriations faciles à guérir. La plupart des auteurs désignent cette affection de la muqueuse buccale du nom d'*aphthes*, dont on s'est à la vérité servi également pour d'autres affections de cet organe, notamment pour la stomacace et le muguet. S'appuyant sur un grand nombre d'observations faites avec un grand soin, Bohn a montré qu'il est impossible de faire sortir de ces taches blanches un liquide quelconque, en supposant même qu'on les ponctionne dès leur première apparition, et que, par conséquent, il ne s'agit pas ici de vésicules, mais d'épaississements solides dus à un exsudat fibrineux déposé sur la surface libre de la muqueuse, au-dessous de la couche épithéliale. Cette opinion, qui se rattache essentiellement à celle de Rokitansky et de Fœrster, me paraît juste ; mais je crois que, pour être conséquent, on doit donner au processus qu'on appelle *inflammation croupale*, lorsqu'il se

montre sur d'autres muqueuses, le même nom quand il se manifeste sur la muqueuse buccale, et, par conséquent, je définis sans hésiter les aphthes : une *stomatite croupale, limitée à des endroits circonscrits de la muqueuse buccale.*

Les aphthes s'observent de préférence chez les enfants. Cependant ils sont plus rares pendant les premiers mois de l'existence que pendant la période de la dentition. Les enfants délicats, mal nourris, y sont plus prédisposés que les enfants robustes et bien nourris. Parmi les causes occasionnelles, nous devons citer avant tout le percement des dents. Assez souvent les aphthes constituent un exanthème qui accompagne l'éruption cutanée dans les affections exanthémateuses aiguës, surtout dans la rougeole. On les voit aussi de temps à autre prendre, sans cause connue, un caractère épidémique, et ils semblent même, dans ces cas, se répandre par contagion. Enfin, les aphthes s'ajoutent à d'autres maladies graves de la bouche, surtout à la stomacace.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les aphthes ont principalement leur siége sur la moitié antérieure de la langue, ainsi que sur la face interne des lèvres et des joues, et sur le palais. Ils ont à peu près la grosseur d'une lentille, une forme ronde, sont souvent très-nombreux, et se montrent disséminés ou confluent en figures irrégulières. Les dépôts membraneux grisâtres ou d'un jaune blanc s'éliminent petit à petit de la périphérie vers le centre; la bordure rouge devient en même temps plus large. Quand l'exsudat est complétement détaché, il ne reste pas d'ulcération, mais une simple excoriation, condition caractéristique du processus croupal et servant à le distinguer du processus diphthéritique. L'endroit excorié se recouvre promptement d'une couche épithéliale ; les aphthes ne laissent pas de cicatrices. Les autres sections de la cavité buccale sont le siége d'un catarrhe avec abondante production de mucus et de cellules.

§ 3. Symptômes et marche.

Souvent l'éruption aphtheuse est précédée pendant plusieurs jours de fièvre, d'agitation, de manque d'appétit et des symptômes d'un catarrhe de la bouche. La maladie elle-même est accompagnée de douleurs assez vives, exaspérées par la succion, et, chez les enfants plus âgés, par la parole et la mastication. En même temps la sécrétion salivaire est tellement augmentée que, presque constamment, la bouche entr'ouverte des enfants laisse écouler un liquide incolore. La décomposition des cellules épithéliales accumulées et des exsudats fibrineux éliminés donne lieu à une odeur repoussante souvent augmentée par la stomatite diphthéritique qui, dans certains cas,

complique la stomatite croupale. (Voyez chap. III.) La maladie peut être prolongée pendant plusieurs semaines par des poussées successives. On peut dire que jamais elle n'entraîne par elle-même un danger quelconque.

§ 4. Diagnostic.

Le chlorate de potasse mérite parfaitement la réputation qu'on lui a faite d'être un spécifique contre les aphthes. Dans presque tous les cas, l'administration d'une solution aqueuse de ce remède (20 à 30 centigr. par dose) est suivie d'une amélioration et d'une guérison rapides; ce n'est que dans le cas où, contrairement à toute atteinte, ce résultat viendrait à manquer qu'il faudrait badigeonner les aphthes avec de l'acide chlorhydrique étendu, ou les toucher avec la pierre infernale.

CHAPITRE III.

Stomatite diphthéritique. — Stomacace.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'inflammation diphthéritique, un exsudat riche en fibrine est décomposé, comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, dans le tissu de la muqueuse, et la portion atteinte de cette membrane se mortifie sous l'influence de la compression qu'éprouvent ses vaisseaux de la part de l'exsudat. Après l'élimination des eschares diphthéritiques produites de cette manière, eschares tantôt plus ou moins sèches, tantôt humides, il reste une perte de substance.

La stomatite diphthéritique prend naissance : 1° A la suite de l'emploi trop longtemps continué ou trop énergique des préparations mercurielles; elle se produit : 2° sans raison apparente, surtout chez les personnes qui vivent dans de mauvaises conditions (mal logées, mal vêtues, mal nourries, Taupin, Bohn). C'est cette dernière forme, dont on observe des épidémies considérables, non-seulement dans les orphelinats, les casernes et autres établissements analogues, mais encore dans les corps d'armée qui, au lieu d'être casernés, sont campés ou logés chez les habitants (Hirsch), qui a été plus particulièrement désignée du nom de stomacace. Il est probable que la contagion joue un rôle dans la propagation rapide de cette forme morbide.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les degrés légers de la *forme diphthéritique de la stomatite mercurielle*, on trouve d'abord, à des endroits déterminés de la bouche, c'est-à-dire aux bords latéraux de la langue et aux endroits des joues et des lèvres qui sont en contact avec les dents, une coloration blanchâtre ou un peu sale de la muqueuse ; il n'est pas possible d'enlever ces taches blanchâtres par le frottement ; par contre, au bout de quelques jours déjà, la couche superficielle de la muqueuse et l'exsudat dont elle est infiltrée s'éliminent, et de là résultent, aux endroits que nous venons de mentionner, des ulcères plats, de mauvais aspect, qui se nettoient lentement et finissent par se cicatriser à commencer par les bords. Dans les degrés plus élevés de la maladie où toute l'épaisseur de la muqueuse est infiltrée et détruite par l'exsudat, la face interne de la bouche est souvent transformée dans une grande étendue en une eschare molle et grisâtre. Après l'élimination de cette eschare il reste un ulcère profond, à bords irréguliers et à base inégale. La perte de substance se remplit très-lentement de granulations, et comme la muqueuse détruite ne peut pas se régénérer, mais qu'elle est remplacée par un tissu conjonctif cicatriciel, il reste des brides et souvent même des adhérences assez larges avec formation de fausses ankyloses.

Dans la *stomacacé*, l'infiltration et la désorganisation commencent invariablement par les gencives, et toujours par le bord supérieur et la face antérieure. Dans les cas graves, la destruction s'étend de là à la face postérieure, ainsi qu'aux endroits contigus des lèvres, des joues, de la langue. Les dents se déchaussent et s'ébranlent, quelquefois même le périoste du maxillaire est mis à nu et détruit. De là résultent, dans quelques cas, la carie et la nécrose des os maxillaires.

§ 3. Symptômes et marche.

La *forme diphthéritique de la stomatite mercurielle* occasionne de vives douleurs, principalement après que les eschares se sont éliminées et ont laissé à leur place des ulcères. Si les individus mâchent, ou s'ils essayent seulement de parler, ces douleurs s'exaspèrent au point de devenir intolérables. La sécrétion des glandes salivaires et mucipares est énormément augmentée, le malade ne peut plus dormir, parce que la sécrétion, quand elle n'est pas rejetée, s'écoule dans le larynx et provoque des accès de toux ou de suffocation ; quand, couché sur le côté, il est enfin parvenu à s'endormir, il se réveille bientôt sur l'oreiller froid et inondé de salive. Aux endroits où n'existent ni

eschares ni ulcères, la langue, les gencives et surtout les bords dentaires se recouvrent d'un enduit épais, jaunâtre et pâteux. La putréfaction de cet enduit et la décomposition des parties mortifiées de la muqueuse rendent la bouche extrêmement fétide. Cette fétidité est-elle due en partie à la décomposition, déterminée par la putréfaction, du sulfocyanure de potassium, qui est un des principes normaux de la salive, et à une formation de sulfhydrate d'ammoniaque, c'est là ce qui reste encore à prouver. Après l'interruption du traitement mercuriel, les douleurs, la salivation, la mauvaise odeur se dissipent lentement, et même dans les degrés légers de la maladie, il se passe de huit à quinze jours avant que les malades se trouvent dans un état supportable. Dans les cas graves, la guérison se fait encore bien plus lentement ; la maladie peut même laisser à sa suite des troubles permanents, comme nous l'avons vu au paragraphe précédent.

Au début de la *stomacace*, on trouve, d'après d'excellentes descriptions de Bohn, la gencive d'un rouge foncé et fortement gonflée par une hypérémie intense. Elle est comme décollée des dents et saigne à la moindre pression. Après que cette période a duré de deux à quatre jours, on trouve le bord supérieur de la gencive couvert d'un enduit grisâtre et membraneux, et qui presque toujours se montre d'abord aux incisives ou aux canines d'un des côtés de la mâchoire inférieure. En examinant les choses de plus près, on voit que cet enduit, qui représente une masse pulpeuse, n'est pas appliqué sur la gencive, mais consiste dans le tissu mortifié de la gencive elle-même. Après l'élimination de la masse pulpeuse, que, contrairement à l'opinion de Bohn, nous devons considérer comme une escharе diphthéritique, on reconnaît une perte de substance de la gencive, à la surface et au bord de laquelle le même processus se reproduit tant que la maladie fait des progrès, jusqu'à ce qu'enfin, dans les cas graves, ses contours soient complétement détruits, que les dents soient mises à nu et ébranlées, et que les autres destructions, mentionnées au § 2, se soient produites. En même temps les ganglions lymphatiques du voisinage sont augmentés de volume et douloureux, les joues et les lèvres aux environs des parties malades sont gonflées par l'œdème, une odeur cadavéreuse s'échappe de la bouche, la salive, souvent mêlée de sang et altérée dans sa couleur, s'écoule continuellement, le moindre essai de mâcher et même de boire excite les plus violentes douleurs. Les malades évitent de fermer la bouche, et tiennent non-seulement les lèvres, mais encore les mâchoires écartées l'une de l'autre pour éviter le moindre frottement. Chose remarquable, au milieu de tous ces désordres, l'état général et même l'appétit du malade se conservent ordinairement assez bien, la fièvre est peu intense et peut même manquer tout à fait. — Si la maladie est soumise à un traitement rationnel, elle suit presque toujours une marche favorable, les eschares diphthéritiques s'éliminent, et les ulcères qui se forment au-dessous guérissent dans un temps relativement assez court. Négligée ou

traitée d'une façon irrationnelle, la maladie peut durer plusieurs mois, mais il est bien rare qu'elle menace l'existence. Une issue fatale dépend sans doute toujours de quelque complication.

§ 4. Traitement.

Dans la *forme diphthéritique de la stomatite mercurielle,* on ne négligera pas d'avertir le malade de la marche lente de la maladie. Il supportera bien plus facilement son mal, s'il ne se voit pas trompé d'un jour à l'autre dans ses espérances de guérison ; si au contraire, on lui promet qu'au plus tard du huitième au neuvième jour, il se trouvera dans un état supportable, il patientera et se résignera à son sort. Faire souvent rincer la bouche avec de l'eau froide ou avec un mélange d'eau et de vin rouge au début de la maladie, badigeonner plus tard les ulcères avec une solution étendue d'acide chlorhydrique, ou même encore avec la solution de nitrate d'argent indiquée au chapitre I, et avant tout le chlorate de potasse pris à l'intérieur, voilà des moyens qui conviennent beaucoup mieux que l'usage interne de l'iodure de potassium et des antidotes du mercure ou le badigeonnage aussi douloureux qu'inutile de l'intérieur de la bouche avec de l'alcool camphré. Un moyen très-efficace, mais excessivement douloureux, c'est la cautérisation des ulcères répétée de temps à autre avec le crayon de nitrate d'argent.

Contre la *stomacace*, nous possédons dans le chlorate de potasse un spécifique tout aussi sûr que contre les aphthes. On donne le médicament dans une solution aqueuse de 180 grammes, à la dose de 1 gramme par jour pour les enfants de moins d'un an, de 2 grammes pour les enfants plus âgés, et de 4 à 8 grammes pour les adultes. La fétidité se dissipe avec une extrême rapidité sous l'influence de ce traitement ; les ulcères eux-mêmes commencent à se nettoyer au bout de très-peu de jours et guérissent rapidement. Il est très-rare que l'on soit forcé de seconder ce traitement par la cautérisation avec le nitrate d'argent.

CHAPITRE IV.

Excoriations et ulcères de la bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les excoriations laissées par les aphthes, excoriations qui guérissent si rapidement, ainsi que les ulcères produits par la stomatite mercurielle et la stomacace, ont été décrits dans les deux chapitres précédents.

De *petites vésicules suivies d'excoriations excessivement douloureuses aux environs de la pointe de la langue* semblent provoquées par des irritations locales: du moins, les malades qui en sont atteints prétendent ordinairement qu'ils se sont brûlés en fumant ou autrement.

Les *ulcères catarrhaux diffus* se montrent rarement sur la muqueuse buccale ; cependant, je les ai observés dans quelques cas ; dans l'un d'eux, une grande partie de la surface de la langue était devenue le siége d'un ulcère catarrhal excessivement opiniâtre.

Il n'est pas rare que l'oblitération, la tuméfaction et l'ulcération des grandes glandes mucipares qui occupent surtout la face interne des lèvres, donnent lieu à des *ulcères folliculaires*. Chez certaines femmes, on observe ces ulcères presque régulièrement, à l'époque de la menstruation, chez d'autres, pendant la grossesse ou pendant la lactation (*stomatitis vesicularis materna*), mais quelquefois on les voit aussi chez les hommes sans que l'on puisse en expliquer la raison.

Assez souvent on observe des *ulcères irréguliers à l'angle que forme la mâchoire supérieure avec l'inférieure*. Ils proviennent, d'après Bednar et Bamberger, de la désorganisation d'un exsudat riche en fibrine qui infiltre la muqueuse, et se distinguent des ulcères de la stomacace par leur siége exclusivement limité aux endroits que nous venons de nommer.

Les *ulcères varioliques* sont produits par l'extension de l'éruption cutanée à la muqueuse buccale. Même les vésicules herpétiques peuvent se propager à la cavité buccale et donner lieu à des *ulcérations herpétiques*.

Les ulcères calleux déterminés sur la langue par les bords tranchants des dents et les ulcérations qui se produisent aux gencives par l'accumulation du tartre dentaire, rentrent dans le domaine de la chirurgie.

Les ulcères syphilitiques et scorbutiques seront l'objet de chapitres particuliers.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les *petites vésicules et excoriations à la pointe de la langue* ne se découvrent qu'à une inspection attentive. Quand la vésicule a éclaté, il semble que les prolongements épithéliaux d'une ou de plusieurs papilles filiformes soient rompus; on ne voit, en effet, qu'une petite place rouge et peu profonde.

Dans les *ulcères catarrhaux diffus*, non-seulement la couche épithéliale de la muqueuse a disparu, mais il y a encore des pertes de substance superficielles de la muqueuse elle-même, qui sont d'une étendue très-variée et ordinairement de forme irrégulière. Le reste de la muqueuse buccale montre les modifications, mentionnées précédemment, de l'inflammation catarrhale avec abondante production de cellules.

Les *ulcères folliculaires* se manifestent rarement en grand nombre, quelquefois il n'y en a qu'un seul. Cet ulcère est produit par une petite vésicule d'un blanc nacré qui finit par éclater et se transforme en un ulcère ordinairement long de quelques lignes et de forme ovalaire. Le fond de cet ulcère est très-jaune ou lardacé et couvert d'une couche mince de matière sécrétée. Ses bords sont un peu élevés, rouges et légèrement indurés.

Les *ulcères irréguliers à l'angle des mâchoires* se manifestent parfois symétriquement des deux côtés; ils peuvent atteindre une circonférence de plusieurs lignes, se distinguent par leur forme irrégulière et représentent des pertes de substance de la muqueuse, qui s'avancent jusque dans le tissu sous-muqueux. Souvent ils donnent lieu à des gonflements opiniâtres des ganglions cervicaux.

Les *ulcères varioliques* ont leur siége de prédilection au palais, où ils sont très-abondants. Après que les pustules peu élevées, par lesquelles l'éruption se manifeste d'abord, se sont rompues, il reste des ulcères superficiels, ronds et guérissant facilement. Les *ulcères herpétiques* siégent sur la paroi interne des lèvres et au palais; les vésicules qui se réunissent en groupes analogues à ceux des vésicules herpétiques des lèvres, se rompent de bonne heure et laissent à leur suite des ulcères plats, guérissant rapidement.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *petites vésicules et les excoriations à la pointe de la langue* sont un mal insignifiant, mais très-incommode, qui au bout de peu de jours déjà disparaît sans traitement. Les souffrances occasionnées par ce petit accident forment un contraste singulier avec les faibles altérations anatomiques.

Les *ulcères catarrhaux diffus* rendent les mouvements de la bouche, surtout ceux de la langue, très-douloureux. Cette sensibilité diminue après que la maladie a duré plus ou moins longtemps, alors même que les signes objectifs continuent d'exister.

Les *ulcères folliculaires* sont également accompagnés de douleurs, quand les individus parlent et mâchent, et coïncident le plus souvent avec un catarrhe de la bouche. Leur fond lardacé et leurs bords durs inspirent de la terreur aux individus autrefois atteints de syphilis et plus ou moins initiés dans les secrets de la médecine, parce qu'ils croient y reconnaître le chancre induré.

Les *ulcères qui siégent à l'angle des mâchoires* gênent la mastication et la déglutition, et occasionnent d'assez fortes douleurs à certains malades, tandis que chez d'autres on ne les découvre qu'en inspectant accidentellement la bouche; ils constituent presque toujours un mal sans

danger, quoique la guérison se fasse souvent attendre pendant plusieurs semaines.

Les *ulcères varioliques et herpétiques* provoquent ordinairement très-peu de douleurs.

§ 4. Traitement.

Les *petites vésicules et excoriations à la pointe de la langue* disparaissent, si, pendant quelques jours, on met la bouche à l'abri de toute irritation nouvelle, si l'on s'abstient de fumer, de prendre des aliments trop chauds, etc.

Les *ulcères catarrhaux diffus* ne cèdent pas aussi facilement à l'usage externe du chlorate de potasse, que d'autres maladies de la bouche. Un traitement local bien suivi et énergique par le nitrate d'argent et surtout par une faible solution de sublimé, est ce qui convient le mieux dans cette affection. L'effet favorable de ce dernier moyen correspond aux succès des mercuriaux dans plusieurs maladies de la peau.

Dans le traitement des *ulcères folliculaires*, il faut tenir compte des troubles de la digestion qui peuvent exister. Si ces troubles ont disparu ou qu'il ne soit pas possible d'en constater l'existence, on doit se borner à l'administration du chlorate de potasse et à un traitement local énergique. La cautérisation des ulcères à l'aide du crayon de nitrate d'argent est très-douloureuse à la vérité, mais aussi d'un effet prompt et certain.

Les *ulcères à l'angle des mâchoires* ne réclament aucun traitement interne ; cependant, on a aussi proposé de les combattre par l'administration du chlorate de potasse. En fait de remèdes locaux, on emploiera le nitrate d'argent ou bien, d'après le conseil de Rilliet et Barthez, des badigeonnages au pinceau avec l'acide acétique concentré.

Les *ulcères varioliques et herpétiques* n'exigent aucun traitement particulier.

CHAPITRE V

Affections syphilitiques de la bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les *ulcères et condylômes primitifs*, c'est-à-dire se développant à l'endroit même qui a été en contact avec le virus syphilitique, se rencontrent, d'après les observations que j'ai recueillies dans les dernières années, bien plus fréquemment dans la bouche que je ne l'avais supposé auparavant. Dans quel-

ques cas, le virus se transmet du mamelon d'une nourrice atteinte de syphilis à la muqueuse buccale du nourrisson. Dans d'autres cas, le mal est le résultat d'excès contre nature commis avec des individus atteints d'accidents primitifs; la source la plus commune de la contagion est l'emploi de ces nouets qu'on fait sucer aux enfants et qui passent de la bouche d'un individu infecté dans celle d'un autre qui ne l'est pas, ou bien ce sont des baisers de personnes atteintes d'ulcères syphilitiques de la bouche. J'ai traité et présenté à la clinique une famille des environs de Tubingue, composée de dix membres, enfants, parents et grands-parents, qui avaient tous contracté de cette manière des ulcères syphilitiques et des condylômes de la muqueuse buccale.

En fait d'affections syphilitiques *secondaires*, terme que nous réservons pour les troubles de la nutrition qui, dans les premières périodes de la la maladie, se manifestent non au point d'inoculation du virus, mais à des endroits plus ou moins éloignés du corps, nous voyons dans la bouche les *condylômes* et les *ulcères* se manifester souvent simultanément. Parmi les formes *tertiaires*, appartenant aux périodes les plus avancées de la syphilis, il faut noter la *nodosité gommeuse* ou le *syphilôme noueux* (Wagner) de la langue, que l'on a souvent confondu avec le cancer de cet organe.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les *ulcères syphilitiques primitifs*, aussi bien que les ulcères *secondaires* et les *condylômes* de la bouche, ont pour point de départ des indurations circonscrites de la muqueuse, des papules syphilitiques. D'abord la surface des endroits malades prend un aspect blanc tout particulier qu'elle doit à l'accumulation considérable et au trouble laiteux des cellules épithéliales; on dirait des endroits de la muqueuse qu'on a touchés avec le crayon de nitrate d'argent; par la suite, les papules muqueuses se transforment soit en érosions et en ulcères syphilitiques, par suite d'une désagrégation moléculaire, soit en condylômes, par suite d'une végétation papillaire, ou bien les deux transformations ont lieu simultanément. Les ulcères siégent ordinairement aux commissures des lèvres; là ils restent en général assez superficiels, et l'on dirait que la commissure est comme légèrement déchirée. Sur les bords de ces ulcères, on trouve presque toujours de petits condylômes. — Les ulcères qui se développent sur la langue, principalement sur le dos de cet organe et sur ses bords latéraux, et qui sont exposés à bien des causes d'irritation, représentent des crevasses plus ou moins profondes ou des pertes de substance larges et anfractueuses, dont le fond inégal est couvert d'une masse de détritus gris blanc. — Les condylômes forment ordinairement sur les bords latéraux de la langue des excroissances longues et peu élevées; sur

le dos de l'organe, ce sont des végétations rondes ou ovales, implantées sur une large base, des espèces de verrues souvent traversées par des rhagades. Assez souvent les gens du monde qui ont quelque chose à se reprocher, et quelquefois même des médecins inexpérimentés, confondent avec les condylômes syphilitiques les grosses papilles caliciformes, disposées en forme de V.

La *tumeur gommeuse*, autrement dit le *syphilôme noueux de la langue*, se développe ordinairement dans le tiers antérieur de la langue. Au commencement, on n'aperçoit qu'un endroit induré qui bientôt gonfle et forme une nodosité de la grosseur d'une fève ou d'une noisette, se ramollissant et s'ouvrant par la suite. Après l'ouverture de la nodosité, il reste un ulcère profond, à contours très-nets et à bords épais et anfractueux.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *ulcères primitifs et secondaires* de la bouche causent de la douleur aux individus quand ils veulent mâcher et parler, et sont accompagnés des symptômes du catarrhe buccal chronique, dont il a été question au premier chapitre. Leur diagnostic s'appuie en partie sur les anamnestiques, et en partie sur les symptômes objectifs décrits au paragraphe précédent.

Quand les *condylômes* siégent aux bords de la langue, ils occasionnent peu de douleur, et passeraient facilement inaperçus, si les malades atteints de syphilis depuis plus ou moins longtemps, ne mettaient pas généralement le plus grand soin à s'observer. Souvent ils disparaissent à un endroit, tandis qu'à d'autres il s'en forme de nouveaux. Dans d'autres cas, ces condylômes disparaissent sans traitement pour plus ou moins longtemps, mais bientôt ils se montrent de nouveau et ont une grande tendance à récidiver après chaque traitement. — Les condylômes du dos de la langue gênent les mouvements de l'organe et constituent de la sorte un mal des plus incommodes. L'inspection de la bouche fait reconnaître immédiatement la maladie, qu'il n'est guère possible de confondre avec aucune autre.

Le syphilôme noueux de la langue est à peu près exempt de douleurs aussi bien pendant son développement que pendant sa fonte moléculaire, mais il rend la langue lourde et roide, et empêche la mastication et la parole. Les ulcères qui persistent après son ouverture, sont au contraire très-sensibles au moindre contact des aspérités dentaires ou des aliments solides.

§ 4. Traitement.

Les affections syphilitiques de la bouche doivent être traitées d'après les principes indiqués au second volume. L'effet favorable des préparations

mercurielles sur les ulcères primitifs et secondaires, et sur les condylômes de la bouche, est généralement très-frappant. On peut compter presque avec certitude sur une prompte amélioration et une disparition complète de ces ulcères, quand on soumet le malade à un traitement mercuriel. On se gardera néanmoins, surtout en cas des papules syphilitiques de la bouche, à récidives fréquentes, d'abuser des préparations mercurielles, quand il n'existe pas d'autres symptômes syphilitiques — Le syphilôme noueux de la langue peut également subir une évolution régressive à n'importe quelle période, quand il est soumis à un traitement rationnel.

CHAPITRE VI.

Affections scorbutiques de la bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'altération des gencives est un des phénomènes les plus constants et ordinairement un des premiers qui annoncent le scorbut. Les modifications que subissent les gencives sont parfaitement analogues à celles que la maladie fait naître dans d'autres organes. Elles nous forcent d'admettre une anomalie de constitution des parois capillaires, anomalie qui explique bien mieux que la viciation du sang, dont nous ne connaissons pas la nature et dont l'existence n'est même pas positivement prouvée, les diverses exsudations et la tendance aux hémorrhagies qui caractérisent le scorbut.

Quant aux conditions étiologiques qui produisent le scorbut et presque constamment l'affection des gencives dont il est ici question, nous en renvoyons la description au chapitre Scorbut du second volume.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le siége exclusif des affections scorbutiques de la bouche est la gencive; mais aux endroits où les dents manquent, la gencive reste aussi saine que toutes les autres parties de la bouche, et les malades complétement dépourvus de dents ne contractent aucune affection scorbutique de cette cavité. Quelquefois la maladie reste limitée à un seul côté; dans d'autres cas, elle se borne au pourtour de quelques dents. Au début de la maladie, un liséré rouge se montre au bord libre de la gencive; mais bientôt cette dernière se tuméfie et prend une teinte foncée, bleuâtre. Ce sont surtout les prolongements que la gencive envoie dans les interstices dentaires qui se renflent en massue, en même temps que leur adhérence avec les dents se relâche. Le

gonflement, provenant de l'œdème et de l'extravasation sanguine dans le tissu de la gencive, peut devenir assez considérable pour que cette dernière se lève au-dessus du niveau des dents et les cache entièrement ou qu'elle se développe en bourrelets fongueux, pouvant atteindre l'épaisseur d'un demi-pouce et au-delà. Autour des dents et au sommet de ces bourrelets, les parties superficielles se désagrégent plus tard et se réduisent en un détritus mollasse et de mauvais aspect, qui s'élimine et laisse une perte de substance à sa place. Cette destruction du tissu paraît provenir, d'une part, de la tension excessive des parties infiltrées, d'autre part, de la pression exercée sur elles par les dents. — Le retour à la santé est signalé par la diminution du gonflement, les gencives se resserrent de nouveau autour des dents et reprennent leur couleur normale. Dans quelques cas très-rares, une formation nouvelle de tissu conjonctif semble se faire pendant la maladie ; les gencives dégonflées acquièrent alors la dureté du tissu cicatriciel et restent inégales et bosselées.

§ 3. Symptômes et marche.

Le gonflement considérable de la gencive rend la mastication très-douloureuse et souvent impossible. La sécrétion du mucus et de la salive est considérablement augmentée dans la bouche. Au moindre essai de mâcher et à la plus légère pression sur la gencive, il se produit des hémorrhagies. La décomposition que subit le contenu de la bouche, entremêlé d'abord de sang et plus tard de parcelles de tissu mortifiées, provoque une odeur pénétrante et nauséabonde. Ces phénomènes et l'inspection de la bouche, dans laquelle on rencontre les modifications mentionnées au paragraphe précédent, enfin la constatation des autres symptômes appartenant au scorbut, confirment le diagnostic de l'affection scorbutique de la cavité buccale.

§ 4. Traitement.

Si la maladie principale est soumise à un traitement rationnel, la gencive malade revient souvent avec une étonnante rapidité à son état normal. Outre les remèdes hygiéniques et thérapeutiques à utiliser contre la maladie principale et que nous indiquerons plus tard, on a l'habitude de prescrire des collutoires astringents, composés principalement d'alcoolat de cochléaria, de teinture de myrrhe, de ratanhia et de décoction d'écorce de saule, de chêne et de quinquina. Dans une épidémie observée à Prague et décrite par Cejka, le relâchement des gencives était combattu efficacement par des lotions de la bouche faites avec du vinaigre chaud, additionné de plus ou moins d'eau-de-

vie. Quand les gencives étaient très-malades, on prescrivait un collutoire à l'acide chlorhydrique. Si un certain relâchement persistait après la maladie, il suffisait de quelques décoctions astringentes et de solutions d'alun pour en triompher en peu de temps.

CHAPITRE VII.

Muguet.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Jusqu'à l'époque où l'on a découvert qu'un parasite végétal, se développant sur la muqueuse de la bouche, constituait l'essence du muguet ou jouait au moins le plus grand rôle dans sa production, on avait pris cette maladie pour une espèce particulière de stomatite exsudative. — Le champignon du muguet, l'*oïdium albicans* de Robin, ne se rencontre pas en dehors de l'organisme et l'on ne sait par conséquent pas de quelle manière son germe est déposé dans la bouche. Toutefois, il faut le concours de certaines conditions pour que ce germe se fixe dans la bouche et y prenne du développement.

Chez les enfants, le muguet ne se rencontre que pendant les premiers jours et les premières semaines de l'existence, rarement pendant le second mois; chez les adultes, il constitue un épiphénomène des maladies longues et épuisantes, précédant de peu de temps la mort. Il est donc permis de supposer que les germes du champignon adhèrent le plus facilement et se développent le mieux dans la bouche des individus qui mâchent et avalent avec peu d'énergie, ce qui permet au cryptogame de se fixer et de trouver des éléments de nutrition dans les produits de décomposition des cellules épithéliales qui séjournent dans la bouche et dans les restes d'aliments qui y adhèrent. La couche de mucus qui tapisse la cavité buccale semble défavorable à l'implantation du champignon. Aussi un certain degré de sécheresse de la bouche permet-il quelquefois de prédire avec assez de raison l'éclosion du muguet chez des nouveau-nés et des moribonds. Il n'est certainement pas admissible pour tous les cas, que ce défaut de sécrétion de la muqueuse buccale dépende d'un catarrhe arrivé à sa première période, quoique l'irritation nouvelle, déterminée par la succion, puisse certainement occasionner un catarrhe sur la muqueuse délicate des nouveau-nés. Si l'on néglige de nettoyer convenablement la bouche des enfants, on favorise essentiellement le développement de la maladie. Aussi, dans les grandes maisons d'accouchement et d'enfants trouvés, où il est impossible d'entourer

les enfants de ces soins minutieux par lesquels l'éclosion du muguet est presque toujours prévenue, la maladie atteint souvent presque tous les enfants. Quoique dans quelques cas rares on ait pu transmettre directement le muguet de la bouche d'une personne à celle d'une autre, on ne peut cependant pas le compter parmi les maladies contagieuses proprement dites. Il n'est pas nécessaire, en effet, pour qu'un individu contracte le muguet, qu'un autre en soit atteint dans son voisinage immédiat ; et il semble plutôt que les spores du champignon du muguet, comme ceux de la moisissure, se forment en quantité immense et en tout lieu, et n'ont besoin, pour éclore, que de trouver un terrain convenable et des conditions qui favorisent leur développement.

§ 2. Anatomie pathologique.

La face interne des lèvres, la langue et le palais sont couverts de petits points blancs ou d'une couche mince, analogue au givre, et dans les degrés élevés de la maladie, d'un enduit caséeux, pultacé, offrant beaucoup d'analogie avec le lait caillé. Au commencement, il est facile d'éloigner ces matières qui, plus tard, adhèrent fortement. De la bouche, cet enduit de moisissure se propage quelquefois sur le larynx, plus souvent sur l'œsophage; on a même vu dans certains cas ce dernier entièrement rempli de ces dépôts morbides. Il n'arrive presque jamais que la maladie s'étend jusque sur l'estomac. En examinant au microscope ces masses crémeuses, on les trouve constituées par des cellules épithéliales anciennes et nouvelles, des globules de graisse, etc., entre lesquels on aperçoit des cellules arrondies et des filaments d'un aspect particulier. Les cellules se font reconnaître facilement pour des spores de champignon par leur forme ovale, la netteté de leurs contours, par la cavité très-apparente dans les plus grosses d'entre elles, enfin par la différence de leur grandeur qui prouvent leur faculté de s'accroître. Les filaments qui en naissent sont de diverse épaisseur, pourvus de cloisons et étranglés de distance en distance ; des endroits qui correspondent à ces étranglements, partent des ramifications qui s'en séparent à angle aigu et qui ont le même diamètre que les troncs principaux. Ces filaments forment des dessins élégants, arborescents, et, quand ils existent en grande abondance, ils constituent une sorte de feutre épais. Au commencement, les champignons siégent probablement dans les couches superficielles des cellules épithéliales, mais plus tard, ils gagnent les couches profondes, et peuvent même, quoique cela arrive plus rarement, pénétrer dans la muqueuse elle-même.

§ 3. Symptômes et marche.

Les enfants atteints de muguet expriment presque toujours une certaine douleur en prenant le sein. Les malades qui se meurent de phthisie, de carcinome, etc., accusent, quand le muguet vient à se développer chez eux, également une sensation de brûlure douloureuse dans la bouche. On peut se demander si ces souffrances dépendent de l'action irritante des champignons sur la muqueuse buccale, ou bien si une légère irritation inflammatoire de la muqueuse existe en même temps et provoque ces douleurs tout en favorisant le développement des champignons. — Très-souvent nous trouvons chez les enfants atteints de muguet, des diarrhées, accompagnées de coliques, et qui leur font expulser des liquides verts, à réaction acide. Ordinairement aussi, le pourtour de l'anus, les fesses et la face interne des cuisses se couvrent de rougeurs et d'excoriations superficielles. Comme ces symptômes s'observent fréquemment en l'absence de toute production parasitaire dans la bouche des nouveau-nés, et comme ils font défaut d'un autre côté chez bien des enfants atteints de muguet, beaucoup d'auteurs n'ont voulu y voir qu'une complication purement accidentelle, tandis que d'autres, surtout des observateurs français (Valleix), ont fait entrer la diarrhée dans le tableau symptomatologique du muguet. Il n'est pas facile de se prononcer dans un sens ou dans l'autre. Il n'est pas impossible que dans beaucoup de cas la diarrhée n'ait rien de commun avec le développement du muguet, mais comme nous sommes forcés d'attribuer à la décomposition des ingesta un grand nombre de diarrhées d'enfants, et comme en outre nous savons que la formation de champignons microscopiques coïncide ordinairement avec des décompositions anormales, il n'est pas improbable qu'une partie de ces diarrhées soit due à la présence des champignons du muguet dans la bouche, et à leur arrivée dans l'estomac et l'intestin.

§ 4. Traitement.

Même les mères intelligentes et attentives mettent rarement à la propreté de la bouche de leurs enfants des soins suffisants pour prévenir sûrement le développement du muguet. On nettoie bien la bouche de l'enfant le soir et le matin en le changeant; mais pendant la journée on le laisse s'endormir au sein, qu'on lui retire ensuite le plus doucement possible de peur qu'il ne se réveille, et on le dépose dans le berceau en laissant séjourner dans la bouche les dernières gouttes de lait qui n'ont pas été avalées, et qui par leur décomposition préparent en quelque sorte le terrain pour la végétation du

muguet. Ajoutez à cela que la plupart des sages-femmes, soit par ignorance, soit pour excuser leur négligence, ont l'habitude de cacher aux mères que c'est le manque de propreté qui est la cause du développement des champignons, et que beaucoup d'entre elles ont même coutume d'appeler le muguet une maladie salutaire, contribuant à fortifier l'enfant. Le médecin recommandera donc avec instance à ses clients *de faire laver à l'enfant, chaque fois qu'il a pris le sein, qu'il dorme ou non, l'intérieur de la bouche avec un petit linge trempé dans de l'eau ou dans un mélange d'eau et de vin.* Si l'on prend cette précaution, les enfants resteront presque à coup sûr à l'abri du muguet.

Même après le développement du muguet, le traitement doit se borner à gratter avec précaution l'intérieur de la bouche et à éloigner les masses pultacées, enfin à nettoyer soigneusement la cavité buccale. Les remèdes domestiques recommandés par les sages-femmes, comme de saupoudrer l'intérieur de la bouche avec du sucre, de la badigeonner avec un mélange de borax et de miel rosat, doivent être rejetés; ils rendent la bouche visqueuse, fournissent de nouveaux matériaux à la décomposition anormale et ne font rien qui puisse empêcher le développement du champignon. Les diarrhées concomitantes doivent être traitées d'après les principes que nous indiquerons plus loin.

CHAPITRE VIII.

Inflammation parenchymateuse de la langue. — Glossite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Antérieurement, nous avons déjà parlé de la participation de la muqueuse linguale au catarrhe de la cavité buccale. Dans ce chapitre, il sera question de l'inflammation du parenchyme de la langue et de deux formes particulières de glossite superficielle, qui n'ont pas d'analogue dans les inflammations d'autres muqueuses.

Dans la glossite parenchymateuse, il se dépose le plus souvent un exsudat *entre les fibres musculaires* de la langue, tandis que ces fibres s'inflamment et se désorganisent rarement *elles-mêmes*. (Voyez *Pathogénie de la myocardite.*)

La glossite parenchymateuse aiguë est une maladie rare; il n'y a que des irritations graves de la langue qui la provoquent. Telles sont les brûlures, l'irritation de la langue par des substances âcres, corrosives, et avant tout les piqûres d'abeilles et de guêpes. — La *glossite chronique partielle* est le plus souvent provoquée par la pression des aspérités dentaires ou de l'extrémité

rude d'un tuyau de pipe. — Les *causes de la glossite disséquante* sont inconnues, de même que les causes d'une glossite superficielle qu'on peut parfaitement désigner par le nom de *psoriasis de la bouche,* car il s'agit dans cette affection d'une infiltration de la muqueuse de la langue avec formation épithéliale morbide. Dans ces dernières années, j'ai observé trois fois cette forme ; je ne l'ai trouvée mentionnée que dans l'ouvrage de Rayer sur les maladies de la peau et qui en donne une excellente description sous le nom de « pityriasis de la bouche ».

§ 2. Anatomie pathologique.

La *glossite aiguë* frappe ordinairement la langue dans sa totalité ; il est bien rare que la maladie reste limitée à un seul côté. Le volume de la langue paraît souvent augmenté du double, l'organe est d'un rouge foncé, sa surface est lisse ou crevassée et couverte d'un exsudat visqueux, souvent sanguinolent. La substance de la langue est humide, pâle et ramollie. Si la résolution s'opère, la langue revient bien vite à sa grandeur et à sa structure normales ; dans d'autres cas, elle reste pour longtumps et même pour toujours légèrement indurée et augmentée de volume. Les formes intenses de la glossite donnent lieu à de petits abcès remplis d'un liquide purulent qui se forment dans la substance de la langue, qui s'agrandissent plus tard, deviennent confluents et peuvent enfin se vider en perforant la muqueuse. La perte de substance qui en résulte guérit, en laissant à sa suite une cicatrice rayonnée.

Dans la *glossite chronique partielle* on trouve, surtout au bord de la langue, des endroits durs, limités, qui proéminent peu ou point et produisent même souvent, à la manière des cicatrices, une contraction rayonnée du tissu de l'organe. La substance musculaire a disparu à ces endroits et se trouve remplacée par du tissu conjonctif.

Dans la forme décrite sous le nom de *glossite disséquante*, la langue est partagée par des crevasses profondes à sa surface, en lobules plus ou moins nombreux. Dans les sillons qui séparent ces derniers il s'accumule des restes d'aliments et des cellules épithéliales qui donnent lieu à un développement d'ulcères. Beaucoup de crevasses apparentes du dos de la langue sont de simples plis de la muqueuse et offrent une parfaite analogie avec les rides de la peau, surtout de la face, chez les vieillards.

Dans la glossite superficielle, que j'ai comparée plus haut au psoriasis de la peau, la muqueuse linguale est épaissie, rigide, et présente de nombreuses gerçures. A certains endroits la couche épithéliale est anormalement augmentée, à d'autres endroits, plus étendus, elle manque complétement, et la surface de la langue est très-lisse et nette, comme si elle avait été couverte d'un vernis.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans la *glossite aiguë* la langue, énormément augmentée de volume, ne trouve plus assez de place dans la cavité buccale ; elle proémine de plusieurs centimètres entre les deux rangées dentaires, tenues constamment écartées. Son dos est blanchâtre ou d'un brun sale, si l'exsudat qui le couvre se trouve mêlé de sang ; sa face inférieure est d'un rouge foncé. Les impressions profondes que les dents laissent sur les bords latéraux se transforment de bonne heure en ulcères à surface lardacée. La tension que le gonflement considérable détermine dans la langue occasionne de vives douleurs. La pression que l'exsudat fait éprouver aux fibres musculaires gêne les mouvements de l'organe ; la parole devient inintelligible et bientôt impossible, aussi bien que la mastication et la déglutition. La salive s'écoule constamment de la bouche des deux côtés de la langue, tandis que le dos de l'organe, qui n'en est pas imprégné et qui est exposé à une forte évaporation, la bouche restant continuellement ouverte, devient de plus en plus sec et couvert de croûtes. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux se tuméfient, la déplétion des veines jugulaires est arrêtée. La face devient bleuâtre et bouffie. Le gonflement de la racine de la langue peut avoir pour effet un rétrécissement de l'entrée du larynx et une gêne respiratoire ; aussi n'est-il pas rare de voir survenir, dans les degrés les plus élevés de la maladie, des accès de suffocation qui peuvent enlever les malades. La glossite aiguë est accompagnée d'une fièvre violente, d'un pouls plein, d'une agitation et d'une inquiétude extrêmes, en un mot l'état général est profondément atteint. Le tableau de la maladie se modifie cependant avec la persistance de la gêne respiratoire. Le pouls devient alors petit et le malade tombe dans un état de stupeur ; il se manifeste des symptômes que nous avons appris à connaître antérieurement comme étant ceux d'un empoisonnement aigu par l'acide carbonique. Si rien ne trouble la marche de la maladie et qu'elle tende vers une terminaison heureuse, les symptômes que nous venons de décrire se dissipent peu à peu ; si le malade est soumis à un traitement rationnel, ces symptômes cessent souvent subitement. Quand il se forme des abcès, tous les symptômes vont continuellement en augmentant jusqu'au moment où la suppuration se fait jour, ce qui procure alors un grand soulagement, presque immédiat.

La *glossite chronique partielle* provoque une douleur limitée, sourde, et qui n'est cuisante que dans le cas où la muqueuse est en même temps devenue le siége d'une ulcération. L'induration gêne la liberté des mouvements de l'organe. La maladie peut persister pendant bien des années, et on la confond souvent avec le cancer de la langue.

La *glossite disséquante* est extrêmement douloureuse tant qu'il existe des

excoriations entre les lobules de la langue. Une fois que ces excoriations sont guéries, il persiste un état lobulé de l'organe, qui cependant ne gêne en aucune manière les individus.

Le *psoriasis* de la muqueuse linguale est une maladie très-désagréable et très-tenace qui peut persister des mois et même des années en présentant des variations d'intensité. Pendant les périodes d'aggravation, il est souvent tout-à-fait impossible au malade de mâcher des aliments solides, de fumer, et tout mouvement de la langue provoque de violentes douleurs. A d'autres époques les symptômes sont moins graves, de sorte que le malade se laisse aller à l'espoir d'une guérison prochaine.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la *glossite aiguë* doit être très-énergique à raison de l'imminence du danger. La saignée générale, les sangsues ou les ventouses appliquées au cou restent sans effet. Des sangsues appliquées sur la langue elle-même augmentent le mal. Les vésicatoires à la nuque, les dérivations intestinales par des laxatifs ou des lavements irritants sont aussi inefficaces. Qu'on fasse donc sans hésiter des *scarifications profondes* tout le long du dos de la langue ; à cause du gonflement extrême de l'organe on est sûr de ne pas blesser l'artère ranine. Au summum de la maladie, on fait en outre sucer des morceaux de glace ou de la neige, et ce n'est qu'après une rémission des symptômes ou bien quand la glossite a donné lieu à un abcès, que l'on peut employer des collutoires chauds et émollients. Les accès de suffocation peuvent, quand les incisions profondes sont restées sans résultat, rendre nécessaire le secours de la trachéotomie.

La *glossite chronique partielle* exige avant tout l'éloignement de la cause, aspérité dentaire, etc. Cependant cela ne suffit pas toujours, et alors il n'y a d'autre remède que l'opération. L'usage interne de l'iode, de la source d'Adelheid, un traitement laxatif régulier ont été recommandés par raison théorique, et l'expérience n'a pas sanctionné le raisonnement.

Dans la *glossite disséquante*, on se bornera à traiter les ulcérations par l'application du nitrate d'argent en substance ou en solution.

Le *psoriasis* de la muqueuse linguale a été traité par les mercuriaux, dans la fausse supposition que ce mal est d'origine syphilitique, mais au lieu de guérir, il n'est qu'aggravé. Dans un des trois cas soumis à mon observation, contre lequel ont été dirigées sans succès les médications les plus variées, on a fini par obtenir une amélioration considérable et permanente en ordonnant au malade de se gargariser souvent avec une très-faible solution d'acide phénique et en touchant avec précaution les gerçures avec de l'acide phénique concentré.

CHAPITRE IX.

Noma. — Gangrène de la bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le noma est une forme de gangrène que l'on doit considérer comme la terminaison d'une inflammation asthénique, d'une inflammation qui s'est produite dans un corps débilité. « Lorsqu'une modification nutritive, ayant un caractère destructeur, se jette sur une partie dont la nutrition a été altérée plus ou moins profondément par des troubles antérieurs, une mortification complète peut en résulter promptement. » (Virchow.)

La maladie s'observe pour ainsi dire exclusivement sur les enfants et de préférence sur ceux qui vivent dans de mauvaises conditions, qui sont devenus cachectiques et misérables, soit pour avoir été nourris d'aliments insuffisants et de mauvaise qualité ou avoir habité des logements insalubres, soit pour avoir traversé peu de temps auparavant de graves maladies qui les ont débilités à un degré extraordinaire. Le plus souvent, le noma s'observe à la suite de la rougeole, un peu plus rarement après d'autres maladies exanthématiques graves, ou après la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc. L'abus des mercuriaux dans le traitement des maladies que nous venons de nommer, semble contribuer beaucoup à entraîner le noma, comme maladie consécutive. Souvent le noma commence à se développer concurremment avec la stomatite mercurielle. — Dans les pays septentrionaux, surtout en Hollande, la maladie est plus répandue que dans le Midi. Jamais elle ne paraît avoir régné épidémiquement.

§ 2. Anatomie pathologique.

La maladie débute presque toujours par la face interne de la joue. Au niveau d'un endroit induré par une infiltration ferme, la muqueuse devient d'un rouge foncé et prend bientôt un mauvais aspect ; souvent une vésicule, remplie d'une sérosité louche, s'élève de sa surface. Bientôt la place atteinte noircit, se ramollit et se désorganise. La destruction des tissus s'étend, envahit les gencives, les lèvres, la base et le bord de la langue du côté malade; les os maxillaires se dénudent et s'exfolient, les dents deviennent branlantes ou tombent. Par la suite, la destruction gangréneuse gagne même la face externe de la joue, s'y étend rapidement et finit par transformer la joue entière, une partie du nez, la paupière inférieure, souvent même toute une

moitié de la face en une masse humide, déchiquetée, pulpeuse, ou bien en une eschare sèche et noire. Ce sont les vaisseaux qui résistent le plus longtemps à la destruction; à l'autopsie, on les retrouve ordinairement encore intacts, mais remplis de coagulums fibrineux. — Dans les cas rares où la maladie vient à guérir, les masses gangréneuses s'éliminent, la perte de substance se remplit de granulations, et une néoplasie de tissu cellulaire finit par donner lieu à un tissu cicatriciel, fibreux et solide. Toujours il persiste des cicatrices vicieuses dans la bouche et d'horribles difformités de la face.

§ 3. Symptômes et marche.

Pendant que les premiers signes de la gangrène se montrent sur la muqueuse buccale, ordinairement sans produire la moindre douleur, il se développe — d'après l'excellente description de Rilliet et Barthez — un œdème mou, assez régulièrement circonscrit, dans la joue et la lèvre malades. Cet œdème s'étend peu à peu, et dans son centre il se forme un noyau dur, arrondi, recouvert d'une peau brillante, et présentant des marbrures pâles ou violettes. Souvent même, après que toute la face interne de la joue et la gencive ont été transformées en une vaste eschare, on voit encore l'enfant tranquillement assis dans son lit. Une salive sanguinolente ou déjà noirâtre s'écoule de sa bouche; mais il joue, demande à manger, saisit avec avidité ce qu'on lui présente et avale à la fois les aliments et les débris du tissu gangrené qui lui tombent dans la bouche. Pendant ce temps, la peau est remarquablement pâle et froide, le pouls petit et d'une fréquence modérée ; pendant la nuit survient le délire. — Quelquefois, généralement au cinquième ou au sixième jour de la maladie, il se produit aussi sur la joue ou la lèvre inférieure une eschare circonscrite, sèche et noire. Cette eschare grandit de jour en jour et finit par occuper toute une moitié de la face. Quelquefois l'enfant n'est pas encore privé de ses forces, même à cette période, mais demande à manger et arrache de l'intérieur de la bouche des lambeaux gangréneux. — L'aspect devient encore plus hideux quand l'eschare est tombée et qu'aux joues pendent des lambeaux de tissu, entre lesquels apparaissent les dents privées de gencive et branlantes et les mâchoires mises à nu et noirâtres. L'odeur est alors d'une fétidité incroyable, la prostration est extrême et le plus souvent il survient de la diarrhée ; la soif peut à peine être éteinte, la peau est froide et sèche, le pouls petit, insensible : l'enfant meurt d'épuisement. Quelquefois la maladie tend vers la guérison dès la première période, cependant la gangrène peut encore se limiter, même après la chute de l'eschare extérieure ; alors le gonflement diminue, l'état général devient meilleur, la surface de la plaie se nettoie et une suppuration de bonne nature prend naissance.

§ 4. Traitement.

En fait de remèdes internes, on a recommandé les préparations de quinquina, l'eau chlorurée, le charbon de bois et d'autres antiseptiques. Ces remèdes ne promettent aucun succès, attendu que leur emploi se fonde bien plus sur des raisonnements théoriques que sur des données expérimentales. Qu'on fasse donc respirer au malade de l'air frais, qu'on lui donne une nourriture fortifiante, du vin en petite quantité, et qu'on traite la gangrène localement, d'après les principes de la chirurgie. Presque tous les caustiques ont été tour à tour préconisés contre la gangrène de la bouche ; le cautère actuel est celui qui jouit de la plus grande faveur. Ces moyens ont pour but de détruire les tissus sphacélés et de provoquer une réaction inflammatoire dans leur voisinage.

CHAPITRE X.

Parotidite. — Inflammation de la glande parotide et de ses environs.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous faisons abstraction dans ce chapitre des cas où la parotidite est due à une lésion traumatique de la glande, à la pénétration de corps étrangers dans son canal excréteur ou à des concrétions pierreuses développées dans l'intérieur de ce dernier, en un mot de ces formes de la maladie qui rentrent dans le domaine de la chirurgie. Il nous reste donc à parler de deux formes de parotidite : la *parotidite idiopathique* (*parotitis polymorpha*), qui a reçu le nom populaire d'*ourles* ou d'*oreillons* ; la *parotidite symptomatique* ou *métastatique*.

Dans les deux formes de la maladie, Virchow, en opposition avec les idées généralement admises jusqu'à ce jour, considère les canalicules glandulaires de la parotide pour le véritable point de départ de la maladie. Pour la parotidite symptomatique, il en a fait la démonstration directe ; mais encore, pour la parotidite idiopathique, nous concevons bien mieux une atteinte primitive des canalicules glandulaires qu'une affection primitive du tissu interstitiel. Si l'on fait dériver, avec Virchow, la parotidite idiopathique d'un catarrhe simple des canalicules, n'ayant *aucune* tendance à la suppuration, et la parotidite symptomatique ou métastatique d'une affection catarrhale de ces mêmes canalicules *avec* tendance marquée à la suppuration, les sym-

ptômes, la marche et les prétendues métastases de la maladie, semblent moins incompréhensibles que si l'on considère, fidèle à l'ancienne manière de voir, le tissu interstitiel de la glande comme le point de départ et le véritable siége de la maladie.

La *parotidite idiopathique* se déclare rarement à l'état sporadique, presque toujours elle constitue une maladie épidémique. Les épidémies de ce genre règnent principalement au printemps et en automne, par les temps frais et humides, rarement en été, par un temps chaud et sec. Leur durée varie aussi bien que leur extension; quelquefois elles restent limitées à un seul établissement, tel qu'un orphelinat, une caserne, etc. Des observations dignes de foi rendent très-probable la propagation de la maladie par voie de contagion. Cependant je crois que c'est aller trop loin que de compter, avec Rilliet, les oreillons parmi les maladies d'infection, d'envisager l'inflammation de la parotide comme étant l'expression locale d'une affection générale, d'une maladie du sang, et de la mettre sur le même rang que la manifestation cutanée dans les maladies infectieuses aiguës. Les mêmes raisons qui nous ont empêché d'envisager la coqueluche comme une maladie d'infection, dans le sens généralement reçu de ce mot, nous déterminent également à séparer les oreillons des maladies d'infection, malgré son caractère évidemment contagieux. — Les enfants en bas âge et les vieillards restent ordinairement exempts de la parotidite épidémique; le sexe masculin y est beaucoup plus sujet que le sexe féminin.

La *parotidite symptomatique* fait partie du cortége symptomatique de certaines maladies graves, telles que la fièvre typhoïde; dans certaines épidémies de cette dernière affection, elle se développe chez presque tous les individus atteints. Il est plus rare de l'observer dans le choléra typhoïde, dans la septicémie, la rougeole, la variole, la dysenterie, ou bien enfin dans le cours d'une pneumonie grave. Le lien de causalité qui rattache la parotidite aux affections que nous venons de nommer n'est pas encore bien connu. Le catarrhe particulier de la muqueuse buccale, qui accompagne constamment la fièvre typhoïde, pourrait donner lieu à supposer que la parotidite qui se développe dans cette maladie ne fût provoquée que par une extension du catarrhe buccal au canal excréteur de la glande. Ce qui toutefois est à l'encontre de cette manière de voir, c'est que la fréquence avec laquelle la parotidite se développe dans le cours de la fièvre typhoïde n'est nullement en rapport avec l'intensité du catarrhe buccal; c'est en outre cette circonstance, que des inflammations parotidiennes ayant une marche tout à fait semblable, se présentent aussi dans le cours d'autres maladies nullement compliquées par une affection de la muqueuse buccale. Comme on observe la parotidite symptomatique non-seulement dans les maladies d'infection, mais encore dans la pneumonie, on est tout aussi peu en droit de la faire dériver d'une irritation de la glande par le sang infecté. La signification critique et l'in-

fluence quelquefois favorable sur la marche de la maladie primitive, qu'on a voulu lui attribuer, constituent une pure hypothèse, en contradiction avec les faits : une parotidite, venant s'ajouter à une autre maladie, forme toujours une complication fâcheuse et regrettable.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les altérations anatomiques qui forment la base de la *parotidite idiopathique* ne sont pas bien connues. La marche pour ainsi dire constamment favorable de la maladie nous prive d'observations anatomo-pathologiques directes. Cependant la mollesse du gonflement, le peu de douleur qui l'accompagne à sa naissance, et avant tout sa disparition prompte et absolue, nous permettent de conclure que ce gonflement est dû, sinon uniquement, au moins pour la plus grande partie, à une exsudation séreuse. Si nous avons dit plus haut que la maladie a probablement pour point de départ un catarrhe des canalicules glandulaires, il n'en est pas moins vrai que le gonflement intéresse surtout la substance interstitielle et le tissu conjonctif qui environne la glande. Le gonflement s'étend généralement bien au delà des limites de la glande. Il n'est d'ailleurs pas extraordinaire, mais au contraire tout à fait en harmonie avec les observations faites dans des conditions analogues, qu'un œdème considérable se développe aux environs des canalicules enflammés de cet organe. C'est par exception seulement que, dans la parotidite idiopathique, il peut se produire une infiltration avec exsudat solide, riche en fibrine et formation de pus. La suppuration a-t-elle son point de départ dans la glande elle-même ou dans la substance interstitielle? c'est ce que nous ignorons; mais il semble bien naturel d'admettre que les choses se passent ici de la même manière que dans la parotidite symptomatique purulente dont nous allons nous occuper.

La *parotidite symptomatique* commence, d'après les observations très-exactes de Virchow, par une hypérémie considérable de la glande, hépérémie ayant pour effet de l'imbiber et de la gonfler davantage, ainsi que le tissu conjonctif interstitiel. Bientôt il s'y ajoute des modifications dans les canalicules glandulaires et dans leur conduit excréteur; il s'y accumule une matière visqueuse, filandreuse, blanchâtre ou jaunâtre, qui prend bientôt un caractère purulent. Dès le second ou le troisième jour, le microscope y fait reconnaître des corpuscules de pus mêlés avec un nombre plus ou moins grand de corpuscules salivaires. Si la maladie fait des progrès, il se produit un ramollissement et une fonte des lobules, commençant dans leur intérieur et les transformant au bout d'un certain temps en cavités remplies de pus. Enfin la membrane propre de la glande périt à son tour, et la suppuration envahit le tissu interstitiel. Cette suppuration interstitielle peut se propager

rapidement et prendre le caractère d'un phlegmon diffus. Dans ce cas, il se forme un grand abcès parotidien. Il arrive plus souvent que le tissu glandulaire est seul détruit et donne lieu à de nombreux petits abcès, tandis que le tissu interstitiel reste encore parfaitement intact. Enfin, le tissu glandulaire et la substance interstitielle sont quelquefois envahis simultanément par une vaste fonte gangréneuse. — Le processus inflammatoire et purulent peut s'étendre, à partir de son point d'origine, dans diverses directions, et amener par là de graves conséquences. Le plus souvent il envahit le tissu conjonctif voisin, le muscle masséter qui y est logé, le périoste de l'arcade zygomatique, de l'os temporal et du sphénoïde, et enfin ces os eux-mêmes. Dans les degrés élevés de la maladie, le processus peut même s'étendre des os aux méninges et au cerveau, ou bien à l'oreille moyenne et interne. La propagation de l'inflammation et de la suppuration aux méninges et à l'oreille interne et moyenne peut se faire non-seulement par l'intermédiaire des os, mais encore par l'intermédiaire des vaisseaux et des gaînes nerveuses. Enfin, la parotidite détermine, dans certains cas, une phlébite des veines voisines, surtout des veines faciales externes, antérieure et postérieure, et de la veine jugulaire externe, ainsi que la formation de thrombus dans leur intérieur; la désorganisation de ces thrombus peut avoir pour résultats l'embolie et la septicémie.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans la *parotidite idiopathique*, aussi bien que dans d'autres inflammations, les symptômes locaux sont souvent précédés d'une fièvre légère. La perturbation de l'état général, l'abattement, la céphalalgie, le manque d'appétit, le sommeil agité et les autres phénomènes qui accompagnent n'importe quelle fièvre, sont considérés comme *avant-coureurs* de la parotidite idiopathique. Après que la fièvre a duré de deux à trois jours, dans d'autres cas dès sa première apparition, il se forme un gonflement qui, débutant autour du lobule de l'oreille, s'étend rapidement sur la joue et souvent jusqu'au cou, et qui ordinairement n'occupe au commencement qu'un seul côté de la face. La tumeur est dure au milieu, un peu plus molle à la périphérie, la peau qui la recouvre est pâle ou au moins peu rougie. Cette tuméfaction est accompagnée d'une sensation peu douloureuse de tension et de pression; les mouvements de la tête sont gênés; le malade n'ouvre qu'imparfaitement la bouche et se sent incommodé pour mâcher et pour avaler. La sécrétion salivaire est tantôt augmentée, tantôt diminuée, tantôt elle reste la même. Ces souffrances sont si insignifiantes, comparativement à la difformité qui a valu à la maladie les noms baroques qu'on lui a donnés en Allemagne, que le malade est plutôt un objet de dérision que de commisération. Dans la grande

majorité des cas, l'enflure gagne bientôt le côté opposé de la face et y atteint sa plus grande intensité au moment où l'autre côté désenfle et où la fièvre diminue. Du cinquième au sixième jour, parfois plus tôt, rarement plus tard, le gonflement commence à se dissiper, la fièvre se perd, et, au bout de huit à dix jours, le visage a repris ses formes normales. Cependant il reste parfois, pendant un temps plus ou moins long, un gonflement circonscrit, indolent et rénitent de la région parotidienne. Bien plus souvent il arrive, vers le cinquième ou le sixième jour, une violente exacerbation fébrile, la tumeur devient douloureuse, dure, d'un rouge foncé, et il se forme des abcès qui se vident au dehors ou dans le conduit auditif externe.

Pendant le cours de la maladie, une inflammation analogue à celle de la parotide envahit quelquefois, chez les adultes plus souvent que chez les enfants, l'un ou l'autre testicule. Au milieu de violentes douleurs dans les régions lombaire et inguinale et d'une exacerbation fébrile, il se produit un épanchement séreux dans la tunique vaginale du testicule et un gonflement œdémateux du scrotum, qui forme une tumeur peu rénitente, pâteuse, rarement accompagnée de rougeur. Cette inflammation suit une marche tout aussi favorable que celle de la parotidite elle-même, et se termine au bout de peu de jours par résolution. Quelquefois la parotidite et l'orchite semblent alterner jusqu'à un certain point, l'une disparaît quand l'autre se montre, et réciproquement. C'est là ce qui a fait considérer la parotidite polymorphe comme une maladie éminemment versatile et pouvant provoquer des métastases vers le testicule. Dans d'autres cas cependant, les deux inflammations marchent de front, et c'est là une circonstance qui donne le droit de supposer qu'elles proviennent de la même source et qu'il n'y a nullement lieu d'envisager l'apparition de l'une comme une *conséquence* de la disparition de l'autre. — Tout comme le scrotum des hommes, les grandes lèvres et les mamelles des femmes sont quelquefois envahies par un œdème inflammatoire, peu douloureux; dans d'autres cas, les douleurs qui se produisent dans la région de l'un ou de l'autre ovaire, et qui sont augmentées par la pression, font supposer que les ovaires sont également devenus le siége d'une inflammation légère, à l'instar des testicules chez les hommes. — Ce n'est pas seulement l'appareil génital, mais aussi la muqueuse de l'estomac, du pharynx, du nez, et la conjonctive, qui deviennent, dans le cours d'une parotidite épidémique, quelquefois le siége d'un œdème inflammatoire atteignant une intensité considérable, mais de courte durée. Il y a quelque temps, j'ai été consulté par un malade qui présentait les symptômes d'une gastrite violente : pression insupportable à l'épigastre, vomissements violents après tout ce qu'il introduisait dans l'estomac, fièvre considérable, etc. Un interrogatoire circonstancié fit découvrir que la maladie actuelle avait été précédée, il y a huit jours, d'une parotidite légère qui disparut pour céder la place à une orchite dont on trouvait encore les traces au

moment de l'examen. Au bout de quatre ou cinq jours d'un traitement insignifiant, le malade était complétement rétabli. — Enfin on a décrit des cas où une méningite à terminaison mortelle s'est développée dans le cours de la parotidite idiopathique.

Lorsque la *parotidite symptomatique* s'ajoute à une fièvre typhoïde ou à une autre des maladies mentionnées plus haut, quand elles sont arrivées à leur summum d'intensité, les malades plongés dans la stupeur n'accusent généralement ni douleurs ni autres malaises. Quelquefois de légers frissons ou une exacerbation de la fièvre précèdent la formation de la tumeur parotidienne. Celle-ci se développe tantôt lentement, tantôt avec beaucoup de rapidité, et reste ordinairement limitée à un seul côté. Si la parotidite prend naissance pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, etc., elle est accompagnée de symptômes subjectifs identiques avec ceux que nous avons décrits pour la parotidite idiopathique. — La parotidite symptomatique peut également se terminer par résolution. Cela arrive surtout quand la tumeur s'est formée lentement, qu'elle n'a atteint qu'une dureté et un volume modérés. La diminution se fait tantôt promptement, tantôt lentement. — Lorsqu'elle doit passer à la suppuration, la tumeur devient inégale, bosselée, d'un rouge intense, la fluctuation se présente à plusieurs endroits, et l'ouverture spontanée ou artificielle des abcès donne issue à un pus de bonne nature. Quelquefois l'ouverture se fait en même temps à l'extérieur et dans le conduit auditif, plus rarement dans la cavité buccale ou dans le pharynx. Enfin, ce pus peut aussi fuser le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien ou de l'œsophage et de la trachée, former des abcès par congestion à la partie inférieure du cou et pénétrer jusque dans la poitrine (Bruns). — Quand la maladie passe à la fonte gangréneuse, le peau se colore en bleu foncé au niveau de la tumeur : la tumeur, généralement très-dure auparavant, devient pâteuse et s'affaisse, et donne issue, après l'ouverture spontanée ou artificielle, à une sanie ichoreuse mêlée de débris de tissu.

§ 4. Traitement.

La *parotidite idiopathique*, abandonnée à elle-même, se terminant presque toujours par résolution, la thérapeutique n'a généralement pas d'autre tâche à remplir que de mettre le malade à l'abri, pendant la durée de la maladie, de toute influence nuisible et de réparer les irrégularités qui pourraient se produire dans les digestions et les évacuations. Le malade gardera la chambre, on couvrira la tumeur d'ouate ou d'un sachet d'herbes aromatiques, et l'on défendra, pendant la durée de la fièvre, de manger de grandes quantités de viande ou d'autres aliments protéiques qui ne seraient pas digérés. (Voyez *Maladies de l'estomac*, chapitre I.) On peut être forcé par les cir-

constances d'ordonner un vomitif ou un laxatif. Si une dureté plus grande et une sensibilité exagérée de la tumeur, ainsi qu'une exacerbation de la fièvre, font craindre le passage à la suppuration, on peut chercher à prévenir cet inconvénient par une application de sangsues. S'il se déclare de la fluctuation, il faut appliquer des cataplasmes et ouvrir de bonne heure les abcès, afin que la destruction de la parotide ne fasse pas de progrès et que le pus ne se vide pas dans le conduit auditif externe. Pour empêcher la production des métastases, on a souvent employé des fomentations irritantes, ou bien, quand, après la disparition de la tumeur parotidienne, la maladie s'était jetée sur le scrotum et le testicule, on a appliqué dans la région de la parotide des sinapismes et des vésicatoires en vue de ramener l'inflammation à son point de départ. L'expérience prouve qu'une telle manière d'agir ne peut avoir que des résultats fâcheux.

Dans la *parotidite symptomatique*, les évacuations sanguines, même purement locales, sont généralement mal supportées à raison de la grave atteinte de l'état général. Si la tumeur est dure et rouge et que le malade contracte les traits aussitôt qu'on la touche, on doit appliquer des compresses d'eau froide ou de la glace. Si la fluctuation se développe, il y a lieu de mettre des cataplasmes chauds et d'ouvrir les abcès de bonne heure.

CHAPITRE XI

Salivation. — Ptyalisme.

A la rigueur, on ne devrait pas décrire la salivation comme une maladie particulière, attendu qu'elle n'est qu'un symptôme de bien des maladies différentes; mais nous nous conformons à un usage consacré en pathologie, en décrivant dans un chapitre à part cette anomalie de sécrétion des glandes salivaires. La quantité de salive versée dans l'intérieur de la bouche, dans l'espace de vingt-quatre heures, est estimée généralement à 300 ou 360 grammes, et offre des variations considérables, même à l'état de santé. On doit appeler, avec Wunderlich, une augmentation *pathologique* de la sécrétion salivaire, autrement dit une *salivation*, l'état dans lequel le produit sécrété n'arrive plus insensiblement dans l'estomac avec les ingesta, mais s'écoule en partie au dehors, tandis qu'une autre partie est rejetée ou avalée à dessein et sans mélange d'aliments, pour en débarrasser la bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La physiologie nous éclaire suffisamment sur la pathogénie de la plupart des formes de la salivation ; cependant quelques-unes des formes de la maladie échappent à l'explication physiologique.

La salivation est due : 1° *à des irritations venant frapper la muqueuse de la bouche ou de l'arrière-bouche.* C'est pourquoi l'introduction de substances irritantes dans la bouche peut provoquer la salivation, et c'est pourquoi aussi cette dernière se montre à la suite de la plupart des maladies décrites dans les derniers chapitres, et surtout à la suite de presque toutes les maladies chirurgicales de la bouche. D'après les belles expériences de Ludwig, la sécrétion salivaire est augmentée par l'irritation de certains nerfs : de la branche linguale du trijumeau, du facial, du glosso-pharyngien, et cette augmentation a lieu également quand on fait la section du lingual et du glosso-pharyngien, et qu'ensuite on irrite les *bouts centraux.* Dans ce cas, il faut évidemment que l'irritation soit transmise des nerfs divisés aux fibres nerveuses qui président à la sécrétion salivaire et que cette sécrétion soit augmentée par voie réflexe. De la même manière, nous sommes en droit de considérer comme un phénomène réflexe la salivation qui se produit quand les expansions périphériques des nerfs glosso-pharyngien et lingual sont irritées par l'introduction de substances âcres dans la bouche, par des plaies et des ulcères. La salivation qui s'observe dans les névralgies survenant dans le domaine du nerf trijumeau est peut-être d'une nature tout à fait semblable. L'augmentation de la sécrétion salivaire, qui arrive pendant l'usage des préparations mercurielles et iodées ne semble pas non plus être le résultat pur et simple du mélange de ces substances avec la salive, mais un effet de l'irritation qu'éprouve la cavité buccale quand ces substances sont longtemps versées dans son intérieur. Ces substances sont absorbées pendant un temps plus ou moins long avant que la sécrétion salivaire soit sensiblement augmentée, et la salivation ne commence qu'une fois que leur action a eu le temps de produire une véritable affection buccale. Aussi Lehmann a-t-il fait l'observation, qu'au commencement de la salivation mercurielle le produit qui avait été recueilli n'était pas composé de salive, mais de mucosités mêlées de lambeaux entiers de l'épithélium buccal. Les préparations iodées, qui entraînent bien plus rarement la stomatite, amènent aussi bien plus rarement la salivation, quoique leur présence se découvre de très-bonne heure dans la salive. Nous ignorons si les conditions sont les mêmes pour la salivation provoquée par l'usage du chlorure d'or et de quelques autres substances métalliques et végétales.

2° La salivation semble dépendre, *dans beaucoup de cas, d'irritations éprou-*

vées par la muqueuse gastro-intestinale, peut-être aussi par l'utérus et quelques autres organes. Le fait d'une augmentation de la sécrétion salivaire par une irritation de la muqueuse stomacale a été expérimentalement démontré par Frerichs : en effet, en introduisant dans l'estomac d'un chien des aliments par une ouverture fistuleuse, il observait aussitôt une abondante sécrétion salivaire; s'il y introduisait du sel de cuisine pulvérisé, la salive s'écoulait immédiatement en grande quantité par la bouche. Ces expériences semblent prouver qu'une excitation des nerfs de l'estomac se réfléchit également sur ceux qui président à la sécrétion salivaire, et elles expliquent, au moins en partie, la salivation qui accompagne beaucoup d'états pathologiques de l'estomac, par exemple les ulcères, le cancer, et celle qui précède chaque vomissement, qu'il soit provoqué par des vomitifs, par une indigestion ou par quelque maladie de l'estomac. On est tenté de croire que la salivation qui accompagne si régulièrement les coliques provoquées par la présence des vers intestinaux n'a pas d'autre origine. Le public connaît bien ce genre de salivation, et a recours aux hypothèses les plus étranges pour expliquer cette accumulation d'eau dans la bouche, déterminée par l'action irritante des vers. Il serait peut-être plus hasardé d'attribuer la salivation qu'on observe assez fréquemment pendant les premiers mois de la grossesse, ou chez les femmes hystériques, à une excitation des nerfs de l'appareil génital se réfléchissant sur les nerfs qui président à la sécrétion des glandes salivaires.

3° La salivation dépend de *certaines influences psychiques.* Nous voyons que le dégoût ou l'attrait de certains mets augmentent à un haut degré la sécrétion des glandes salivaires. Ce qui augmente l'intérêt de cette observation d'une sécrétion salivaire augmentée par le fait d'une excitation anormale du cerveau, c'est cette circonstance, que les physiologistes sont forcés de faire remonter au cerveau l'origine des nerfs qui président à la sécrétion salivaire. Une excitation du trijumeau et du facial, même aux endroits où ces nerfs n'ont encore reçu aucune fibre du grand sympathique, par conséquent au-dessus des ganglions, tend également à exagérer l'activité des glandes salivaires.

4° Quelquefois la salivation s'observe *sans cause appréciable dans le cours de maladies telles que la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente;* on a même été jusqu'à attribuer une signification critique à l'apparition de la salivation dans le cours de ces maladies.

Enfin, on rencontre des cas dans lesquels des personnes ayant toute l'apparence de la santé sont sujettes à des salivations très-opiniâtres *dont il est impossible d'expliquer l'origine.* Chez les individus atteints de démence et les vieillards, la salive s'écoule ordinairement par la bouche; toutefois, cela n'arrive pas, parce que sa production est augmentée, mais parce que les individus n'avalent pas le liquide qui est sécrété en quantité normale.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qu'éprouvent les glandes salivaires, en cas d'augmentation de la sécrétion, nous sont inconnues. Il est rare qu'on observe un léger gonflement de la parotide dans les salivations continues et intenses. La preuve que la turgescence vasculaire, l'hypérémie des glandes salivaires qui aurait pour effet immédiat leur imbibition séreuse et leur tuméfaction, n'est pas la seule condition à invoquer pour l'augmentation de la sécrétion, nous est fournie par ce fait, que cette dernière peut être déterminée par une irritation des nerfs, même après que le cœur a cessé de battre.

§ 3. Symptômes et marche.

Les douleurs dans la bouche, les gonflements douloureux des ganglions lymphatiques voisins, comme on les observe dans la salivation, relèvent des diverses formes de la stomatite qui ont provoqué la production exagérée de la salive; la salivation ne détermine par elle-même aucune douleur, mais elle incommode les malades à un haut degré : l'accumulation à tout instant renouvelée du liquide dans la bouche force les individus à cracher continuellement; souvent ils peuvent prononcer à peine deux mots sans s'interrompre. Même le repos de la nuit est troublé, et par la salive qui s'écoule de la bouche et humecte l'oreiller, et par celle qui, coulant en arrière, arrive dans le pharynx et dans le larynx. Le liquide rejeté, dont la quantité peut s'élever à 3 ou 4 kilogrammes dans les vingt-quatre heures, est, d'après Lehmann et d'autres observateurs, au commencement plus muqueux, plus trouble, d'un poids spécifique plus élevé et plus riche en éléments solides, c'est-à-dire en cellules épithéliales plus ou moins récentes que la salive normale. Le liquide est doué d'une réaction alcaline et contient beaucoup de graisse et peu de ptyaline, très-rarement des quantités appréciables de sulfocyanure de potassium. Plus tard, le produit sécrété est moins trouble, et contient, de même que la salive, obtenue par Ludwig à la suite d'une excitation continue des nerfs présidant à cette sécrétion, moins d'éléments solides que la salive normale. Le liquide obtenu par Ludwig avait également une réaction alcaline, contenait beaucoup de matière grasse et d'éléments connus sous le nom de *corpuscules muqueux*, et ne renfermait aucune trace de sulfocyanure de potassium. Quelquefois on y constate la présence de l'albumine lorsque la salivation a duré un temps très-long. Dans le cours de cette affection, les malades maigrissent ordinairement. La perte en éléments aqueux et organiques contribue peu à cet amaigrissement, mais la stomatite

concomitante rendant la mastication plus pénible, les malades prennent peu d'aliments, et encore ceux qui passent dans leur estomac ne sont qu'incomplétement assimilés, à raison du trouble apporté à la digestion stomacale par la salive avalée en quantité exagérée et venant continuellement inonder l'estomac.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* réclame, dans les cas où la salivation a été provoquée par quelque affection de la bouche, un traitement rationnel de la maladie primitive. La salivation produite par l'abus des mercuriaux sera combattue le plus efficacement par l'usage de laxatifs doux. Cullerier appelle la constipation « une des causes déterminantes les mieux connues de la salivation » ; et, en effet, il est plus rationnel de chercher à éloigner par des purgatifs les mercuriaux qui, arrivant dans la bouche après avoir passé par les glandes salivaires, sont ensuite avalés de nouveau, que d'exciter dans ce but les sécrétions cutanée et rénale, comme on l'a également conseillé. — Quant à la salivation provoquée par des maladies de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, etc., ce sera également un traitement rationnel de la maladie principale qui en triomphera le plus facilement. — Dans d'autres formes de la salivation, il est impossible de répondre à l'indication causale.

Pour remplir l'*indication de la maladie*, on a préconisé des dérivatifs tels que bains généraux, vésicatoires et sinapismes au cou et à la nuque, des collutoires astringents d'alun, de sulfate de zinc, de sauge ou d'écorce de chêne. Le moyen qui mérite la préférence, c'est l'opium. Il est toujours heureux que la théorie et la pratique s'accordent parfaitement, comme cela est ici le cas, lorsqu'il s'agit d'instituer une méthode curative. L'emploi de l'opium contre la salivation a été recommandé par les premières autorités de la médecine pratique ; et comme la salivation est déterminée par une irritation nerveuse, il semble rationnel de recourir, en cas de sécrétion exagérée, à des remèdes qui, comme les narcotiques, diminuent l'excitabilité des nerfs. — Il y a des cas de salivation spontanée qui résistent à tout traitement.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE[1]

CHAPITRE PREMIER

Inflammation catarrhale de la muqueuse de l'arrière-bouche. Angine catarrhale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'ensemble des troubles fonctionnels et nutritifs qui caractérise, d'après ce que nous avons dit à plusieurs reprises, l'inflammation catarrhale, s'observe très-fréquemment sur la muqueuse du pharynx, des piliers, de la luette et des amygdales, et a reçu le nom d'*angine catarrhale*.

La *prédisposition* à l'inflammation catarrhale de la muqueuse pharyngienne diffère selon les individus. Certaines personnes sont atteintes d'affections de ces parties à la moindre imprudence qu'elles peuvent commettre ; d'autres, en s'exposant aux mêmes influences nuisibles, restent en bonne santé ou contractent une maladie d'un autre organe ; quelques individus sont atteints plusieurs fois par an d'angine catarrhale, d'autres restent épargnés pendant plusieurs années consécutives. Les conditions d'où dépend cette prédisposition exagérée à l'angine catarrhale sont pour la plupart inconnues. On a l'habitude de dire, il est vrai, que le tempérament lymphatique prédispose à cette affection ou qu'elle se rencontre de préférence chez les individus scrofuleux ; mais il est facile de se convaincre qu'assez souvent des individus même robustes et qui ne montrent aucune anomalie constitutionnelle, sont atteints d'angine catarrhale à toute occasion. En général, on peut dire que la maladie est plus commune chez les enfants et les individus jeunes que chez les personnes âgées, que des atteintes répétées de la maladie laissent à leur suite une prédisposition exagérée à la contracter de nouveau,

[1] Nous considérons ici le *voile du palais* comme faisant partie de l'arrière-bouche, attendu qu'il prend part à presque toutes les affections de cette dernière.

que les individus qui ont eu la syphilis ou qui ont fait un long usage des mercuriaux sont fortement prédisposés aux catarrhes aigus et chroniques de l'arrière-bouche.

Parmi les causes déterminantes du catarrhe pharygien, nous devons citer: 1° Les *irritations directes ;* de ce nombre sont les substances trop chaudes ou corrosives qui peuvent offenser la muqueuse, des arêtes de poisson, des fragments d'os arrêtés dans le gosier et d'autres causes analogues. Le catarrhe pharyngien, déterminé par l'abus des spiritueux, dépend peut-être également de l'action directe de ces substances. 2° Dans d'autres cas, la maladie provient évidemment d'un *refroidissement.* 3° Assez souvent, le *catarrhe d'un organe voisin se transmet à la muqueuse pharyngienne.* Ainsi prennent naissance l'angine catarrhale qui accompagne la stomatite mercurielle, la gêne de la déglutition qui souvent se déclare dans les périodes avancées du catarrhe laryngien. Dans quelques cas, le catarrhe de la muqueuse du pharynx vient compliquer le catarrhe de l'estomac; cependant il faut se garder d'attribuer, comme on faisait autrefois, une origine gastrique à toutes les angines. 4° Assez souvent l'angine catarrhale doit être considérée comme le résultat d'une *viciation du sang.* Aussi n'est-elle pas une complication mais un symptôme de la fièvre scarlatine, symptôme aussi constant que l'exanthème lui-même. Il arrive plus rarement qu'une affection de la muqueuse pharyngienne se déclare dans la rougeole et dans le typhus exanthématique qui de leur côté sont constamment accompagnés de catarrhes de la muqueuse respiratoire. Parmi les maladies infectieuses chroniques, la syphilis constitutionnelle se manifeste souvent sous la forme d'un catarrhe du pharynx; cependant il s'y ajoute bientôt d'autres lésions de cette région, lésions que nous décrirons plus tard. 5° Quelquefois l'angine catarrhale règne *épidémiquement.* Un très-grand nombre d'individus en tombent malades en très-peu de temps sans que nous connaissions les causes d'où dépend cette accumulation d'accidents de même nature.—Dans beaucoup d'autres cas encore les causes déterminantes de l'angine catarrhale nous échappent.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans l'*angine catarrhale aiguë,* la muqueuse, surtout cette partie qui revêt les piliers, est plus ou moins rouge. Le gonflement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux ne s'aperçoit nulle part mieux qu'à la luette qui possède un tissu sous-muqueux lâche et très-abondant. La luette est devenue plus épaisse et surtout plus longue et touche souvent la racine de la langue, « elle est tombée » selon l'expression populaire. Les amygdales sont également plus ou moins enflées. Au commencement, la muqueuse paraît sèche, plus tard elle se couvre d'un produit de sécrétion visqueux, qui est surtout très-abondant sur les amygdales et la paroi postérieure du pharynx.

Dans le *catarrhe chronique de l'isthme du gosier*, la muqueuse n'est généralement pas d'un rouge uniforme, mais elle est parcourue par des veines variqueuses et présente une pigmentation plus foncée. La tuméfaction est plus prononcée et plus inégale que dans la forme précédente. La muqueuse malade paraît tantôt sèche et brillante, tantôt couverte d'un produit de sécrétion trouble. Sur les piliers et la luette les follicules malades et oblitérés constituent souvent des espèces de granulations, ou bien ils apparaissent sous forme de petites vésicules jaunâtres qui crèvent bientôt et laissent à leur place de petits ulcères folliculaires arrrondis. Dans les fossettes agrandies des amygdales on rencontre parfois des bouchons caséeux, fétides ou bien des concrétions pierreuses, représentant les uns le contenu épais et décomposé, les autres le contenu calcifié des follicules.

Le *catarrhe chronique du pharynx* a joué, dans ces derniers temps, un rôle important surtout dans les journaux et dans les traités de balnéologie, tandis que, dans les manuels de pathologie, cet important sujet n'a pas été traité jusqu'à présent avec toute l'attention qu'il mérite. Quelquefois le catarrhe reste borné à la muqueuse pharyngienne, dans d'autres cas, il s'étend en même temps sur la muqueuse du larynx ou sur la section postérieure de la muqueuse nasale. Les modifications consistent en une hypérémie ordinairement inégale et telle que sur la muqueuse, d'ailleurs assez pâle, on ne rencontre parfois que des vaisseaux isolés devenus le siége de dilatations variqueuses, en un boursouflement ou une hypertrophie, soit diffuse, soit également limitée à quelques places peu étendues, et enfin en une anomalie de sécrétion des glandes mucipares. Les épaississements partiels de la muqueuse, auxquels le tissu sous-muqueux prend probablement part, donnent à la paroi postérieure du pharynx un aspect singulièrement bosselé ; on y trouve des éminences nombreuses arrondies ou ovales, dont quelques-unes confluentes et qui ont fait donner à cette forme du catarrhe chronique du pharynx le nom de pharyngite granuleuse. D'autres auteurs, partant d'une supposition probablement juste, mais non encore suffisamment confirmée par des données anatomo-pathologiques directes, admettent que l'hypertrophie partielle de la muqueuse est limitée principalement aux environs des glandes mucipares malades et donnent à la maladie le nom de pharyngite glanduleuse ou folliculeuse ou de catarrhe folliculeux du pharynx. Le produit de sécrétion des glandes mucipares est dans certains cas très-abondant et montre alors parfois une tendance à se dessécher en croûtes jaunes ou verdâtres, souvent très-épaisses, dans d'autres cas, il est très-peu abondant et montre également une tendance à se dessécher, ce qui fait alors paraître la paroi postérieure du pharynx comme enduite d'une mince couche de vernis. Lewin a proposé de donner à cette forme le nom très-bien choisi de pharyngite sèche.

§ 2. Symptômes et marche.

L'*angine catarrhale aiguë* est ordinairement accompagnée d'une fièvre légère ayant les particularités de la fièvre catarrhale signalées antérieurement; cette fièvre précède quelquefois les troubles locaux, mais elle peut aussi, quoique rarement, manquer entièrement. La sécrétion de la muqueuse étant diminuée au début de la maladie, les malades accusent une sensation de sécheresse dans la gorge. La tension qu'éprouve la muqueuse, surtout aux piliers, où elle est fixée étroitement aux muscles sous-jacents par un tissu conjonctif assez rare, fait naître de violentes douleurs que chaque mouvement de déglutition exagère à un tel degré, que les malades contractent le visage aussitôt qu'ils essayent d'avaler. Lorsque la luette trop longue touche, ainsi que cela arrive assez fréquemment, la racine de la langue, le malade croit sentir dans le gosier la présence d'un corps étranger et éprouve un continuel besoin d'avaler. Dans les formes très-intenses de l'angine catarrhale qu'on a souvent décrites sous le nom d'*angine érysipélateuse* ou *érythémateuse*, les fibres musculaires des *piliers du voile du palais* sont également imbibées de sérosité et gênées dans leurs fonctions. On sait que, dans les conditions normales, la contraction des muscles des piliers antérieurs empêche le bol alimentaire de rebrousser chemin et de rentrer dans la cavité buccale; la contraction des muscles des piliers postérieurs lui ferme le chemin des narines, la luette venant combler la lacune qui existe encore. Si ces muscles sont gênés dans leurs fonctions, les contractions du pharynx chassent les substances liquides par le nez ou les renvoient dans la bouche, dès que le malade essaye d'avaler. Les souffrances sont encore bien plus intolérables quand la muqueuse du *pharynx* lui-même est envahie par une inflammation catarrhale intense et que les muscles constricteurs, infiltrés de sérosité, sont en même temps paralysés. Aussitôt qu'un bol alimentaire, et surtout des liquides, arrivent derrière les piliers antérieurs du voile du palais, les malades éprouvent les plus terribles angoisses, parce qu'ils ne sont pas en état de les pousser plus loin ni de les rejeter par la bouche. Comme les matières accumulées dans le pharynx entreraient dans le larynx à chaque essai de respirer, les malades retiennent leur haleine et cherchent à ramener par tous les moyens possibles le contenu de leur pharynx dans la bouche, pour pouvoir de nouveau respirer. Ainsi on les voit s'incliner en avant et pencher la tête hors du lit. Souvent toutes ces précautions n'empêchent pas quelques parcelles du contenu du pharynx d'entrer dans le larynx, d'où elles sont ensuite rejetées par des accès de toux spasmodique. Les malades finissent par perdre courage et repoussent avec horreur les boissons ou la cuiller contenant le médicament qu'on leur présente; ainsi ils passent des journées et des nuits entières dans les positions les plus incommodes, unique-

ment pour ménager à la salive un libre écoulement par la bouche et n'être pas forcés de l'avaler.

Toutes les affections des différentes parties du pharynx entraînant une gêne dans le fonctionnement des muscles du voile du palais, et par conséquent aussi les formes intenses de l'angine catarrhale, ont en outre pour symptôme pathognomonique le langage nasonnant. On sait que, pour prononcer les lettres *n* et *m*, nous laissons passer une colonne d'air par le nez, tandis que pour prononcer les autres lettres nous sommes forcés de fermer cette cavité. Or, chez les malades qui ne peuvent pas empêcher la communication entre le nez et la bouche, parce que la contraction des piliers postérieurs du voile du palais leur est impossible, tous les sons articulés affectent un timbre particulier, dû à la résonnance dans la cavité nasale, et auquel on a donné le nom de *nasonnement* ou de *langage par le nez*. — Indépendamment de ce timbre particulier, le langage a encore quelque chose de lourd. Les malades parlent plus lentement et avec plus d'hésitation, parce que la parole et surtout la prononciation des syllabes dans lesquelles entre un *n* ou un *m*, et pour laquelle ils sont forcés de presser pour un instant la racine de la langue contre le palais, leur occasionne des douleurs. — Enfin un fait caractéristique, c'est que la prononciation de l'*r* guttural, pour laquelle il faut faire entrer en vibration la luette, est ou très-douloureuse ou même impossible en cas de gonflement et d'allongement considérable de cet appendice.

Une stomatite catarrhale accompagne presque constamment non-seulement les formes graves, mais encore les formes légères de l'angine catarrhale, comme nous l'avons vu au premier chapitre de la section précédente. Les malades ont la langue chargée, la bouche mauvaise, l'haleine forte, et ont continuellement la bouche remplie de salive. Assez souvent le catarrhe aigu de l'arrière-bouche se transmet à la trompe d'Eustache et de là jusqu'à la caisse du tympan ; les malades ont l'ouïe dure, ils ont des douleurs cuisantes dans les oreilles, douleurs qui peuvent acquérir peu à peu une intensité extrême jusqu'au moment où la perforation du tympan et l'écoulement d'un liquide purulent par l'oreille leur procurent enfin un soulagement immédiat.

L'angine catarrhale se termine presque toujours par la guérison au bout de peu de jours. En même temps que les douleurs et la gêne dans la déglutition diminuent, le mucus sécrété en abondance pendant cette période est éloigné de l'arrière-bouche par des efforts d'expectoration et des crachements; les symptômes du catarrhe de la bouche disparaissent avec ceux du pharynx.

Dans le *catarrhe chronique de l'isthme du gosier*, les douleurs et la gêne dans la déglutition sont ordinairement assez faibles et ne prennent un peu plus d'intensité que de temps à autre, quand des causes légères produisent une exacerbation du catarrhe chronique. Cela arrive principalement pour le ca-

tarrhe chronique du voile du palais, qui est extrêmement fréquent chez les individus autrefois atteints de syphilis ou longtemps traités par les mercuriaux. Les faibles embarras que la déglutition cause à ces individus, et plus encore les douleurs qu'ils ressentent par intervalles, sont pour eux une source d'inquiétudes continuelles. En général, ils apprennent bientôt à inspecter leur pharynx avec beaucoup d'habileté devant un miroir; la plus petite phlyctène qui s'élève sur le voile du palais sillonné par des veines variqueuses les frappe; ils tourmentent leur médecin et lui demandent à tout instant d'examiner leur gorge et de constater encore une fois que leur mal n'est pas de nature syphilitique. — Les bouchons caséeux qui se forment dans les follicules des amygdales sont quelquefois rejetés par les efforts d'expectoration. C'est encore là un fait qui inquiète énormément certains individus : ces masses jaunes, arrondies, qui, lorsqu'on les écrase, répandent une odeur infecte, sont pour eux un signe certain de tubercules, et il est souvent tout aussi difficile de persuader ceux-ci qu'ils ne sont pas atteints de phthisie que ceux-là qu'ils n'ont pas la vérole. Les concrétions calcaires provenant des amygdales et rejetées également par l'expectoration sont souvent prises pour des « calculs pulmonaires ». — Les degrés légers du *catarrhe chronique du pharynx*, cette maladie si commune chez les buveurs, n'occasionnent ordinairement des embarras que pendant les premières heures de la matinée, quand la muqueuse sécrète en grande abondance une matière visqueuse, ou quand elle est encore couverte des mucosités sécrétées pendant la nuit. Ces individus cherchent à éloigner par des efforts continuels la matière accumulée dans leur arrière-bouche, et ces efforts, qui assez souvent provoquent des nausées et des vomissements, sont une des causes du vomissement matinal des buveurs (*vomitus matutinus potatorum*). — Un mal beaucoup plus fatigant est celui qui résulte des formes plus intenses du catarrhe chronique du pharynx, surtout du catarrhe folliculeux ou granuleux. La déglutition, il est vrai, n'est pas rendue plus difficile par ces formes, mais les malades se plaignent d'une irritation, d'une sensation désagréable de picotement, quelquefois d'une sécheresse de la gorge qui les porte involontairement à faire de continuels mouvements de déglutition, et plus souvent encore à ramener continuellement par des efforts les crachats du fond de la gorge et à tousser sans cesse. Souvent on accuse ces individus de cracher par mauvaise habitude. Comme ordinairement la muqueuse du larynx est atteinte en même temps, une voix légèrement voilée s'ajoute aux symptômes déjà nommés, et, dans les moments d'exacerbation du catarrhe folliculeux du pharynx et du larynx, le toussotement s'exagère au point de devenir une toux spasmodique fatigante, et l'altération du timbre de la voix devient un enrouement prononcé. Lorsque le processus s'est étendu jusque sur la muqueuse nasale, le nez est ordinairement bouché pendant la nuit, et les malades dorment en tenant la bouche ouverte; il résulte de là que la séche-

resse du pharynx et du segment postérieur de la langue atteint un degré si élevé aux premières heures de la matinée, qu'aux premiers mouvements de la langue et du pharynx, après le réveil, il se produit des crevasses dans l'enduit et dans la muqueuse elle-même, ce qui donne lieu à de petites hémorrhagies. Bien des malades sont fortement inquiétés par cette forme de l'hémoptysie, dont la source ne peut être reconnue qu'autant qu'on visite les malades aux premières heures de la matinée, immédiatement après leur réveil. En général, le catarrhe folliculeux de la muqueuse pharyngo-laryngienne constitue un mal qui, sans être dangereux, est très-opiniâtre et décourageant à un haut degré pour la plupart des malades.

§ 4. Traitement.

L'*angine catarrhale aiguë* n'exige aucun traitement particulier quand elle se manifeste avec une intensité modérée. Bien des malades n'ont même pas recours au médecin, mais s'adressent à quelque vieille femme « qui sait relever la luette tombée par tel ou tel cheveu du sommet de la tête ». Ces absurdités ont leur côté sérieux. En effet, le succès apparent de cette pratique stupide et d'autres analogues doit nous apprendre que, dans les maladies qu'elles sont censées guérir, notre devoir est de nous abstenir de toute intervention énergique. Dans le traitement de l'angine catarrhale, beaucoup de médecins s'écartent de ce sage principe. Il est permis de dire qu'on prescrit inutilement des vomitifs à plus de la moitié des malades, soit parce qu'on se propose d'exercer une action révulsive, soit en vue de combattre l'affection gastrique qu'on a diagnostiquée d'après les symptômes du catarrhe buccal, et dont l'angine est censée dépendre. Comme la langue est plus pure le lendemain du vomissement, et que l'amélioration de l'angine, qui de toute manière n'aurait pas manqué de se produire, ne s'est pas fait attendre, on attribue les bons effets obtenus au vomitif avec à peu près autant de raison qu'aux pratiques superstitieuses mentionnées plus haut. Ce n'est que dans des conditions bien déterminées, et avant tout quand l'estomac contient des substances qui ont pu provoquer ou qui entretiennent un catarrhe de l'estomac positivement constaté, que l'administration d'un vomitif est permise dans l'angine catarrhale. — Dans les degrés élevés de la maladie, le meilleur remède est d'appliquer sur le cou du malade, à de courts intervalles, des compresses d'eau froide bien exprimées et recouvertes d'un linge sec. Quand les individus craignent l'application des compresses froides ou que, pour une raison ou une autre, on ne peut pas les employer, on fait bien de les remplacer par des cataplasmes chauds. En même temps on recommandera au malade de se gargariser très-fréquemment avec de l'eau froide ou bien avec une solution d'alun, de sulfate de zinc, d'acétate de

plomb, etc. — Quelquefois on parvient, en touchant les endroits enflammés avec de l'alun pulvérisé ou en les badigeonnant avec une solution de nitrate d'argent, à la dose de 4 grammes sur 30, à faire avorter la maladie dès le début.

Le *catarrhe chronique de l'isthme du gosier* sera traité le plus efficacement par les gargarismes astringents que nous venons de mentionner, et surtout par un badigeonnage fait avec une solution de nitrate d'argent sur les parties enflammées.

Le *catarrhe chronique du pharynx* exige un traitement à la fois prudent et persévérant, si l'on veut obtenir un résultat; dans bien des cas, il résiste à l'art médical. La forme qui admet le meilleur pronostic est celle qui se caractérise par une sécrétion abondante, mais encore dans ce cas, le traitement n'est souvent suivi d'aucun résultat, parce que les individus ne peuvent pas se résigner à renoncer aux spiritueux ou à fumer avec plus de modération. Le traitement qui convient le mieux contre cette forme du catarrhe, consiste en applications locales de solution de pierre infernale, d'alun ou de tannin, et il semble que ces solutions sont ici plus efficaces lorsqu'on les fait aspirer sous forme pulvérulente, que lorsqu'on les applique au pinceau. — Dans les catarrhes du pharynx accompagnés d'une faible sécrétion et surtout dans les catarrhes folliculeux ou granuleux, il semble également que l'application de ces solutions modifie un peu la muqueuse malade et amène une amélioration; mais dans les cas soumis à mon observation cette amélioration n'a jamais été qu'apparente et purement passagère. Je n'ai pas réussi mieux avec une application de solutions de sublimé et de sulfure de chaux. Dans ces derniers temps, j'ai fait badigeonner quelquefois, d'après le conseil de Lewin, la muqueuse pharyngienne avec la solution de Lugol (Prenez : iode 25 centigrammes, iodure de potassium 50 centigrammes, eau distillée 120 grammes), et d'après les observations que j'ai recueillies jusqu'à présent, observations d'ailleurs peu nombreuses, je suis disposé à préférer l'emploi de ce moyen à d'autres traitements dans le catarrhe sec du pharynx, avec ou sans granulations. On vante avec raison contre ces formes du catarrhe chronique du pharynx les eaux acidules alcalines et chlorurées, surtout celles d'Ems, et les eaux sulfureuses, surtout celles de Weilbach et quelques sources des Pyrénées. (Voyez le Catarrhe du pharynx.)

CHAPITRE II.

Inflammation croupale de la muqueuse du pharynx. Croup de la bouche.

§ 1. Pathologie et étiologie.

Dans l'inflammation croupale de la muqueuse pharyngienne, les membranes croupales adhèrent souvent si fortement à la muqueuse enflammée, qu'en les détachant on produit une perte de substance saignante et superficielle. La maladie forme donc jusqu'à un certain point la transition entre l'inflammation croupale et l'inflammation diphthéritique.

Le croup du pharynx se présente : 1° comme maladie indépendante et dans des conditions analogues à celles qui président au développement du catarrhe pharyngien, de telle sorte que le croup semble quelquefois n'être qu'une exagération du catarrhe. 2° Une participation très-prononcée de la muqueuse à l'inflammation des parties sous-jacentes explique les couches croupales qui couvrent souvent les amygdales dans l'angine parenchymateuse. 3° Une inflammation croupale de l'arrière-bouche bien plus importante est celle qui envahit à la fois la muqueuse du pharynx, du palais, du larynx et de la trachée, et qui se rencontre tantôt sporadiquement, tantôt, et plus fréquemment, épidémiquement. Dans cette forme, le croup paraît s'étendre tantôt du larynx à l'arrière-bouche (croup ascendant), tantôt de l'arrière-bouche au larynx (croup descendant). 4° Enfin, le croup de l'arrière-bouche se rencontre en même temps que des inflammations croupales et diphthéritiques d'autres muqueuses dans les périodes avancées de la fièvre typhoïde, dans la septicémie et dans d'autres maladies analogues, et constitue alors une forme dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce chapitre.

§ 2. Anatomie pathologique.

Sur la muqueuse, ordinairement d'un rouge très-intense, du voile du palais, des amygdales, du pharynx, s'étendent des masses blanches ou grisâtres de consistance diverse. Ces masses constituent des îlots petits, irrégulièrement arrondis, rarement des expansions membraneuses plus larges. Aucune perte de substance n'existe au-dessous de ces fausses membranes.

§ 3. Symptômes et marche.

L'angine croupale idiopathique et exempte de complications occasionne les mêmes embarras que produisent les formes intenses de l'angine catarrhale : l'inspection de la cavité de l'arrière-bouche peut seule nous éclairer sur la forme de l'inflammation. Les plaques grises peuvent être prises pour des ulcères à fond lardacé si l'on se contente d'un examen superficiel.

Les symptômes subjectifs de l'angine parenchymateuse ne sont pas modifiés par le croup de la muqueuse et cette complication ne peut encore être découverte qu'à l'inspection directe quand elle se présente dans le cours de l'angine.

On laisse passer facilement inaperçue l'angine croupale qui accompagne la laryngite croupale dans certaines épidémies, et cela pour la raison très-simple qu'elle augmente très-peu les souffrances occasionnées par la laryngite et que les symptômes qui en résultent sont mal interprétés, vu que la maladie sévit presque exclusivement sur les enfants. Lorsqu'on examine la gorge des enfants atteints du croup, on la trouve souvent tapissée de fausses membranes sans que les parents aient remarqué une gêne de la déglutition. Antérieurement déjà nous avons fait remarquer combien il importe pour le diagnostic et le pronostic d'inspecter la gorge de tout enfant qui présente de l'enrouement.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'angine croupale survenant idiopathiquement à la suite de refroidissements, etc., doit être dirigé suivant les mêmes principes que celui des formes intenses de l'angine catarrhale.

Le croup de l'arrière-bouche qui accompagne la laryngite croupale exige, comme nous l'avons dit précédemment (p. 30), le prompt éloignement des fausses membranes et la cautérisation énergique de la muqueuse malade à l'aide d'une solution concentrée de nitrate d'argent.

CHAPITRE III

Inflammation diphthéritique du pharynx.

La forme inflammatoire dans laquelle un exsudat riche en fibrine est déposé dans le tissu même de la muqueuse et en détermine la mortification par la compression de ses vaisseaux nourriciers, en d'autres termes, l'inflammation diphthéritique, se jette avec une fréquence toute particulière sur les

parties qui constituent le pharynx. Toutefois, l'angine diphthéritique n'est pas, comme l'angine catarrhale et croupale, une maladie indépendante et idiopathique, mais dépend dans tous les cas d'une infection du sang par le virus de la scarlatine ou de cette autre maladie qui est connue sous le nom de diphthérite épidémique et que nous comptons parmi les maladies infectieuses [1]. Au second volume, parmi les phénomènes morbides de la fièvre scarlatine et de la diphthérite épidémique, nous décrirons au long l'inflammation diphthéritique du pharynx.

CHAPITRE IV

Inflammation phlegmoneuse de l'arrière-bouche. — Angine tonsillaire. Amygdalite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le tissu conjonctif sous-muqueux du pharynx et le tissu interstitiel des amygdales qui, dans les inflammations catarrhales et croupales de l'arrière-bouche, sont le siége d'un simple œdème, peuvent aussi être envahis par le travail inflammatoire. Ce dernier consiste, dans beaucoup de cas, en une imbibition des tissus par un exsudat plus ou moins riche en fibrine, accompagnée d'une prolifération du tissu conjonctif; dans d'autres cas, les parties enflammées se fondent par une formation de corpuscules purulents dans le tissu et il se produit des abcès; très-rarement il se fait une mortification diffuse e. une destruction gangréneuse des parties enflammées.

Les mêmes causes peuvent, selon le degré de leur intensité ou selon les prédispositions individuelles, engendrer tantôt la forme catarrhale, tantôt la forme parenchymateuse de l'angine; pour l'étiologie, nous renvoyons donc à a forme catarrhale. L'angine parenchymateuse laisse à sa suite une grande tendance aux récidives, aussi bien que l'angine catarrhale; plus un malade en a été fréquemment atteint, plus il est exposé à l'être de nouveau. Il y a beaucoup d'individus qui contractent la maladie une ou même plusieurs fois par an. De plus, une première terminaison par suppuration semble entraîner à sa suite des terminaisons pareilles, ce qui fait que, dans ces sortes de cas, on a peu de chance d'obtenir la résolution des angines subséquentes.

[1] On parle d'inflammation croupale et diphthéritique des diverses muqueuses, mais lorsqu'on se sert de l'expression croup, ou diphthérite, sans rien ajouter de plus, pour désigner une maladie, on a toujours en vue l'inflammation croupale de la muqueuse laryngienne ou l'inflammation diphthéritique de la muqueuse pharyngienne.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*inflammation parenchymateuse aiguë du pharynx* se jette le plus souvent sur les amygdales. Tantôt l'inflammation n'en atteint qu'une seule, tantôt les deux à la fois, tantôt enfin l'inflammation s'étend plus tard d'une amygdale à l'autre. Ces organes, à raison de l'exsudat qui les infiltre, enflent souvent jusqu'au point d'atteindre le volume d'une noix, leur surface devient bosselée, le plus souvent d'un rouge foncé, et se couvre d'un exsudat visqueux ou de dépôts pseudo-membraneux. Quand l'inflammation doit passer à la suppuration, une place circonscrite commence par se ramollir, devient plus saillante et à la fin le pus rompt la paroi amincie de l'abcès. — Il est plus rare que l'inflammation parenchymateuse aiguë se développe dans le tissu sous-muqueux du voile du palais ; cette partie devient alors le siége d'un gonflement dur, au milieu duquel la fluctuation finit par se produire, enfin il se fait encore dans ce cas une rupture de l'abcès dans la bouche ou le pharynx.

L'*inflammation parenchymateuse chronique du pharynx* a également son siége presque exclusif dans les amygdales ; il arrive plus rarement que la luette ou le voile du palais est épaissi d'une manière durable par une hypertrophie du tissu sous-muqueux, consécutive à une inflammation chronique. Les amygdales peuvent prendre un développement très-considérable dû à l'hypertrophie de leur tissu interstitiel et devenir en même temps très-dures: leur surface est souvent inégale et bosselée et laisse apercevoir des facettes aux endroits où la suppuration avait produit autrefois une perte de substance. La muqueuse est très-peu rougie ou même pâle ; dans les lacunes béantes qui existent à la surface des amygdales on trouve souvent les bouchons caséeux que nous avons décrits précédemment.

§ 3. Symptômes et marche.

L'*inflammation parenchymateuse aiguë de l'arrière-bouche* débute ordinairement avec une fièvre violente qui peut même être inaugurée par un frisson violent : l'état général des malades est fortement atteint, le pouls est plein et fréquent, la température du corps s'élève à 40° et au-delà. Nous n'avons donc pas affaire ici, comme dans l'angine catarrhale, à une fièvre catarrhale, mais à une fièvre inflammatoire, comme elle existe dans la pneumonie et dans d'autres phlegmasies d'organes importants. Dans les cas rares seulement où la maladie est d'une faible intensité et se distingue par une marche traînante, la fièvre est également modérée. — Dès le début de la fièvre, ou seulement le lendemain, les malades accusent une sensation de tension ou

d'écorchure dans la gorge et souvent des douleurs intenses, pongitives, qui s'irradient jusque dans l'oreille, ils ont en même temps la sensation d'un corps étranger qui leur semble occuper le pharynx et font de continuels efforts de déglutition, bien que cela augmente leurs souffrances. Bientôt se produisent tous es phénomènes pénibles et fatigants que nous avons décrits parmi les symptômes de la pharyngite catarrhale ; la déglutition devient non-seulement douloureuse au point que les malades, au moindre essai d'avaler un peu de salive, contractent les traits du visage : mais par suite de l'imbibition et de la paralysie des muscles du voile du palais et du pharynx, ces essais de déglutition ne peuvent pas aboutir, et les substances solides ou liquides remontent par la bouche et le nez, ou bien le malade est réduit à cet état désolant et désespéré que nous avons exposé antérieurement et qui consiste dans l'impossibilité de faire avancer ou reculer le bol alimentaire. Dans l'angine parenchymateuse, la sécrétion salivaire est souvent énormément augmentée. Il suffit que les malades ouvrent la bouche, pour que la salive s'écoule, sans crachement, par l'angle de chaque côté. La langue est couverte d'un enduit très-épais, la bouche répand une mauvaise odeur ; à ces symptômes s'ajoute la modification caractéristique de la voix, dont la résonnance est altérée, le langage prend ce caractère nasonnant qui permet de soupçonner la maladie dès que le malade prononce une parole. Un fait très-caractéristique qui se produit encore dans l'angine parenchymateuse, ce sont les difficultés, les douleurs que les malades éprouvent dès qu'ils essayent d'ouvrir la bouche : souvent ils ne parviennent pas à desserrer les dents de quelques lignes seulement. C'est la tension exagérée de l'aponévrose bucco-pharyngienne qui semble être la cause de cette contracture. La difficulté de respirer est bien plus rare que celle de parler et d'ouvrir la bouche. Une dyspnée un tant soit peu considérable, lorsqu'elle vient s'ajouter aux symptômes de l'angine parenchymateuse, constitue toujours un symptôme sérieux et doit faire redouter le développement d'un œdème de la glotte. Lorsqu'on fait l'inspection toujours très-difficile de la bouche et du pharynx, on trouve les amygdales souvent gonflées à un tel point qu'elles se touchent réciproquement et étranglent la luette œdématiée dans leur milieu. Si l'inflammation ne s'est portée que sur une seule amygdale, la luette est souvent complétement jetée de côté ; dans le milieu de la bouche on rencontre déjà le voile du palais poussé en avant. A l'endroit du cou qui correspond à l'amygdale, c'est-à-dire en arrière et au-dessous de l'angle de la mâchoire, on trouve un gonflement dur et douloureux. Plus souvent encore que dans l'angine catarrhale, l'inflammation se propage dans l'angine parenchymateuse à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan où elle fait naître les plus vives douleurs. — Tandis que les douleurs locales augmentent ainsi généralement d'intensité pendant trois à quatre jours, la fièvre augmente de son côté et se complique de symptômes d'hypérémie cérébrale : les malades se

plaignent d'une céphalalgie violente, sont privés de sommeil ou agités par des rêves effrayants et tombent même dans le délire. Lorsque l'inflammation doit se terminer par la résolution, ordinairement vers la fin du premier septénaire, les symptômes locaux et généraux se dissipent peu à peu et la guérison est complète au bout de huit et au plus tard de quinze jours. Si l'inflammation phlegmoneuse passe à la suppuration, s'il se forme un abcès, il se fait une rémission subite au moment où les symptômes ont atteint leur plus grande intensité. L'ouverture de l'abcès n'est souvent reconnue par le malade qu'au grand soulagement qu'il éprouve tout à coup, car le pus peut être avalé ou passer inaperçu; dans d'autres cas, l'ouverture se reconnaît à la fois au développement d'une odeur fétide et à la coloration jaune des masses rejetées. Nous ne saurions nous expliquer pourquoi le pus, qui est de tout côté protégé contre l'accès de l'air, prend parfois cette odeur fétide. La convalescence se termine ordinairement très-rapidement après l'ouverture de l'abcès.

L'inflammation parenchymateuse aiguë du voile du palais donne lieu à des symptômes subjectifs très-analogues à ceux de l'angine tonsillaire aiguë, et il n'y a que l'inspection directe qui puisse nous renseigner sur l'existence de l'une ou de l'autre forme.

L'*angine parenchymateuse chronique* se développe soit à la suite d'un accès de la forme aiguë qui a traîné en longueur, soit d'emblée et sans avoir été précédée d'une angine aiguë. Les embarras qui résultent de cette forme sont insignifiants, les douleurs sont peu intenses ou manquent complétement, l'augmentation de la sécrétion muqueuse provient du catarrhe concomitant; mais les causes les plus légères suffisent pour amener une recrudescence et transformer la forme chronique en forme aiguë. pertrophie des amygdales entraîne souvent une altération du langage, dans d'autres cas la pression exercée sur la trompe d'Eustache provoque une dureté permanente de l'ouïe. La luette hypertrophiée et allongée peut irriter l'entrée de la glotte et occasionner par là une toux spasmodique habituelle.

§ 4. Traitement.

On a conseillé contre l'*angine parenchymateuse aiguë* des évacuations sanguines générales et locales. Les premières, employées par Bouillaud, d'après la formule des saignées coup sur coup, ne sont jamais indiquées par la maladie elle-même et très-rarement par les complications. Les sangsues appliquées au cou procurent très-peu de soulagement, et même la scarification des amygdales ne produit pas les effets qu'elle semblait promettre.

Si l'on est appelé auprès d'un malade, le premier ou le second jour de

sa maladie, on peut mettre en usage le procédé recommandé par Velpeau et qui consiste à toucher, deux ou trois fois par jour, les parties enflammées avec de l'alun pulvérisé et à recommander au malade de se gargariser plusieurs fois dans la journée avec une solution d'alun (12 à 15 grammes sur 200 grammes de décoction d'orge). Au lieu d'alun, on a conseillé l'application du crayon de nitrate d'argent pour couper la maladie.

Toutes les fois que l'on est appelé plus tard auprès du malade, le procédé de Velpeau reste inefficace et il n'y a plus qu'à recourir à l'emploi énergique du froid, qui constitue un remède non-seulement rationnel, mais ayant encore pour lui la sanction de l'expérience. On fera donc sucer de petits morceaux de glace par le malade, ou on lui recommandera de mettre continuellement de l'eau froide dans la bouche et on lui couvrira le cou de compresses froides incessamment renouvelées.

S'il se déclare de la fluctuation, il faut appliquer des cataplasmes chauds, faire rincer la bouche avec de l'infusion de camomille et ouvrir le plus tôt possible l'abcès soit avec le bistouri entouré de sparadrap jusqu'à la pointe, soit avec l'ongle de l'index.

Les vomitifs ne sont pas indiqués par la maladie elle-même et ne doivent être employés que dans le cas où l'ouverture de l'abcès ne peut être faite par un autre moyen. Il y a plutôt lieu de prescrire de légers laxatifs, surtout lorsqu'il y a des signes évidents d'hypérémie cérébrale.

Les révulsifs tels que sinapismes, bains de pied, etc., et d'autres moyens, vantés comme spécifiques, tels que la teinture d'anis, le borax, le gayac n'ont aucune influence sur la marche de la maladie.

Dans l'*angine parenchymateuse chronique*, il ne faut rien espérer des médicaments internes. Tant que le gonflement des amygdales ne dépend que de leur imbibition séreuse, on peut badigeonner ces organes avec des solutions d'alun ou de pierre infernale ou bien encore avec de la teinture d'iode étendue d'eau et appliquer sur le cou des compresses froides qu'on laisse se réchauffer sur place. L'hypertrophie consécutive des amygdales ne peut être guérie que par l'extirpation de ces organes.

CHAPITRE V

Affections syphilitiques de l'arrière-bouche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les troubles nutritifs déterminés par la syphilis dans les organes du pharynx ne consistent parfois qu'en une simple hypérémie, en un gonflement, une imbibition et un trouble sécrétoire de la muqueuse, par con-

séquent dans les phénomènes caractéristiques du catarrhe. — Dans d'autres cas, l'infection par le virus syphilitique provoque, sur la muqueuse du palais, des piliers et du pharynx, les papules muqueuses que nous avons décrites à l'occasion des affections syphilitiques de la bouche, papules muqueuses qui par la suite se transforment en ulcères superficiels ou en condylômes. — Enfin, on découvre au voile du palais aussi bien que dans le pharynx des tumeurs gommeuses, des syphilômes noueux, et après la fonte de ces derniers des destructions très-profondes et souvent très-étendues.

Le catarrhe syphilitique du pharynx et les papules muqueuses syphilitiques sont comptés parmi les accidents secondaires, parce qu'ils se développent bientôt après l'infection, les nodosités gommeuses, qui ne se développent qu'à une époque postérieure, comptent parmi les accidents tertiaires.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le *catarrhe syphilitique du pharynx* a son siége principal au voile du palais et aux amygdales. La limitation ordinairement très-nette de la rougeur à l'endroit où le voile du palais se continue avec la muqueuse de la voûte palatine ne caractérise pas plus ce catarrhe spécifique que la rougeur bleuâtre (teinte cuivrée) de la muqueuse. L'une et l'autre modification s'observe aussi dans les formes non syphilitiques de l'angine catarrhale.

Les *papules muqueuses syphilitiques* s'observent également de préférence sur les piliers du voile du palais et sur les amygdales. Ces endroits sont quelquefois couverts dans une grande étendue de papules confluentes. Si dans ces cas le tégument épithélial éprouve un trouble laiteux, on peut croire, à un examen superficiel, que la muqueuse est couverte d'une membrane croupale, et si l'endroit blanchâtre ne s'observe que dans la fossette comprise entre les piliers antérieur et postérieur, on peut croire à la présence d'un ulcère à fond lardacé. Les ulcères provenant de la désagrégation moléculaire des papules syphilitiques représentent des pertes de substances rouges ou couvertes d'un détritus grisâtre, saignant facilement et s'étendant petit à petit par la désorganisation d'autres papules situées à la périphérie, mais n'ayant aucune tendance à s'avancer en profondeur. Les condylômes forment principalement à la luette de petites excroissances verruqueuses ou pédiculées.

Les *nodosités gommeuses* se rencontrent dans toutes les parties de l'arrière-bouche. Lorsqu'elles se développent sur les amygdales, ces dernières sont au commencement considérablement enflées et présentent une surface polie, d'un rouge plus ou moins intense. Le ramollissement et la fonte des

nodosités font naître, selon le nombre de ces dernières, un ou plusieurs ulcères profonds, de la grosseur d'un pois ou d'une fève et à fond lardacé. Il n'est pas rare que des nodosités gommeuses se forment à la face postérieure du voile du palais dont elles peuvent amener la perforation avant d'être reconnues. Le plus souvent les nodosités gommeuses et les ulcères dus à leur désorganisation siégent sur la luette et sur les parties voisines du voile du palais. Au commencement la luette paraît en quelque sorte rongée, plus tard elle n'est plus que suspendue par un mince pédicule, et à la fin elle peut être détruite ainsi qu'une grande partie du voile du palais. Traitées rationnellement, les tumeurs gommeuses peuvent se résorber. Dans ces cas, il se fait un développement de tissu conjonctif à la place de la tumeur et une rétraction cicatricielle par suite du ratatinement consécutif du tissu nouvellement formé. Si des ulcères étendus viennent à guérir, il se produit des cicatrices dures, blanchâtres, rayonnées et quelquefois des adhérences entre le voile du palais et les parties circonvoisines, des rétrécissements et des rétractions du pharynx, et même des oblitérations de la trompe d'Eustache.

§ 3. Symptômes et marche.

Le *catarrhe syphilitique* de l'arrière-bouche ne peut être distingué, dès le début, des autres formes du catarrhe de cette cavité ; le diagnostic ne devient possible que dans les périodes ultérieures de la maladie. Lorsqu'un individu éprouve depuis plusieurs semaines, en avalant, des douleurs d'une intensité modérée et qui ne se sont pas manifestées subitement mais peu à peu, et lorsque les symptômes résistent avec opiniâtreté aux remèdes usuels, il y a lieu de soupçonner fortement l'existence d'un catarrhe syphilitique de l'arrière-bouche. Si un état semblable se montre chez un individu atteint, il y a quelques semaines, d'ulcères syphilitiques primitifs, et si une prompte amélioration se fait sentir après l'emploi des préparations mercurielles, le soupçon se change en certitude.

Les *papules muqueuses syphilitiques* se développent souvent sans douleur ou autres embarras. On les trouve quelquefois par pur hasard en examinant la gorge d'un individu atteint d'autres accidents syphilitiques. Lorsque ces papules se sont ulcérées, elles deviennent douloureuses pendant la déglutition. Les symptômes objectifs ressortent des paragraphes précédents.

Les *tumeurs gommeuses* ne provoquent également des douleurs à la déglutition qu'après avoir été ramollies et ulcérées. Lorsqu'un malade peut être supposé atteint de syphilis, qu'il accuse des douleurs à la déglutition et qu'on ne découvre aucun ulcère en lui inspectant le voile du palais et le pharynx, on ne doit jamais négliger d'explorer la face postérieure

du voile, soit avec le doigt, soit avec le rhinoscope. Quelquefois on est rendu attentif à des nodosités ulcérées, siégeant à l'endroit que nous venons de nommer, par une place circonscrite, d'un rouge foncé, occupant la surface antérieure du voile et par une dureté plus considérable de cette partie. En cas de perforation du voile du palais, la déglutition et le langage sont altérés à la manière indiquée précédemment, et cette altération sera d'autant plus prononcée que la perforation siégera plus en avant. Des parcelles d'aliments ou de liquide entrent dans les fosses nasales quand le malade mange ou boit, et aux premières paroles qu'il prononce on est frappé par le timbre nasonnant de sa voix. Nous renvoyons encore ici au § 2, pour les symptômes objectifs.

§ 4. Traitement.

Les affections syphilitiques du voile du palais et de l'arrière-bouche seront traitées suivant les principes que nous aurons à développer plus longuement au chapitre *Syphilis* du second volume. Dans les cas récents, l'effet favorable des mercuriaux est souvent très-frappant. Quand il y a péril en la demeure, j'emploie assez fréquemment la méthode de Weinhold, si discréditée dans ces derniers temps, et je ne la modifie qu'en ce sens, que, pendant plusieurs jours de suite, je fais administrer le soir 50 centigrammes à 1 gramme de calomel, jusqu'à ce que la destruction soit arrêtée. Ce résultat est ordinairement obtenu dès le troisième ou le quatrième jour.

CHAPITRE VI

Abcès rétropharyngiens.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le tissu conjonctif situé entre la colonne vertébrale et le pharynx, on observe parfois, surtout chez les enfants, une inflammation se terminant par suppuration. A cette maladie correspond ordinairement une carie des vertèbres cervicales, dans d'autres cas une inflammation et une fonte purulente scrofuleuse des ganglions lymphatiques situés à la paroi postérieure du pharynx, dans d'autres cas encore, la maladie se développe, en même temps que des inflammations secondaires d'autres organes, dans les périodes avancées de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la septicémie et d'autres maladies infectieuses, enfin la maladie semble quelquefois se manifester à la manière d'un phlegmon spontané.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'accumulation du pus fait bomber souvent bien loin en avant la paroi postérieure du pharynx et rétrécit ou oblitère complétement la cavité de l'arrière-bouche ; plus tard le pus peut perforer la paroi ou fuser vers la cavité thoracique et y perforer l'œsophage, la trachée ou la plèvre.

§ 3. Symptômes et marche.

Si un abcès rétropharyngien vient compliquer une carie des vertèbres cervicales, une roideur caractéristique de la nuque et les autres symptômes de l'affection vertébrale précèdent pendant plus ou moins longtemps le développement de l'abcès. Dans ce cas, il n'est guère possible de méconnaître la maladie, vu l'habitude qu'on a prise d'examiner attentivement la surface interne du cou aussitôt que la déglutition devient difficile. Il en est autrement quand la maladie se déclare sans être précédée de ces prodromes, comme cela arrive surtout chez les petits enfants. L'inquiétude des enfants, leur refus de prendre le sein, l'angoisse qui s'empare d'eux quand on les force à boire, les accès de toux et de suffocation qui interrompent la succion, sont souvent mal interprétés, surtout quand il s'y ajoute une dyspnée continue, que les enfants deviennent enroués ou aphones, et que la toux prend un timbre rauque et croupal ; on croit alors à l'existence d'une affection primitive du larynx, d'un croup, d'un laryngisme striduleux, etc. Négliger, en présence de ces symptômes, l'examen direct du pharynx à l'aide du doigt, ce serait commettre une faute impardonnable, car cet examen donne immédiatement des renseignements positifs : le doigt explorateur rencontre ordinairement, immédiatement derrière le voile du palais, une tumeur rénitente, élastique, offrant une fluctuation manifeste, et sur la nature de laquelle il n'est guère possible de se tromper. Quelquefois l'abcès s'ouvre spontanément dans le pharynx, son contenu est avalé ou rejeté, et un soulagement immédiat se fait sentir. La maladie conduit plus fréquemment à la mort si le malade n'est pas promptement secouru. Une occlusion complète de l'entrée de la glotte par la tumeur toujours croissante, un œdème de la glotte venant s'y ajouter, enfin la rupture de l'abcès pendant le sommeil et la pénétration de son contenu dans les voies aériennes, voilà autant de causes qui peuvent amener la suffocation. Dans d'autres cas, l'abcès descend jusque dans la cavité thoracique, et entraîne une pleurésie, une pneumonie, une péricardite, etc.

§ 4. Traitement.

Il faut ouvrir l'abcès le plus promptement possible; mon ancien maître, Pierre Krukenberg, à Halle, demandait avec ce ton badin qui avait toujours son côté sérieux, que tout médecin devait laisser croître un de ses ongles et le tailler en pointe à la manière d'une lancette, pour pouvoir, le cas échéant, immédiatement ouvrir un abcès rétropharyngien. Probablement aucun élève n'a suivi ce conseil du « vieux Pierre », mais sans doute plus d'un lui doit d'avoir eu toujours présents à l'esprit les symptômes de l'abcès rétropharyngien et de ne l'avoir jamais laissé passer inaperçu quand il s'offrait à son observation.

CHAPITRE VII.

Inflammation phlegmoneuse du plancher de la bouche. Angine de Ludwig.

Le plancher de la bouche et le tissu cellulaire intermusculaire et sous-cutané de la région sous-maxillaire deviennent parfois le siége d'une inflammation phlegmoneuse qui entraîne facilement une mortification diffuse et une fonte gangréneuse, dans d'autres cas une formation d'abcès, et se termine assez souvent par résolution. Cette maladie, pour laquelle l'appellation si répandue d'*inflammation gangréneuse du cou* est mal choisie, et à laquelle nous donnons le nom d'*angine de Ludwig*, pour rappeler le nom du médecin de Stuttgart qui en a donné la première description exacte, constitue, d'après des observations dignes de foi, une affection primitive et idiopathique, et règne parfois épidémiquement. Dans les cas peu nombreux que j'ai pu observer, l'inflammation du tissu conjonctif avait pour point de départ évident une périostite de la mâchoire inférieure. Enfin, il existe une orme de l'angine de Ludwig qui se rattache à la parotidite symptomatique ou métastatique, qui se manifeste comme cette dernière dans le cours de la fièvre typhoïde et d'autres maladies infectieuses, et a probablement pour point de départ les glandes sous-maxillaires.

La maladie commence par un gonflement plus ou moins douloureux, et remarquablement dur dans la région de l'une ou de l'autre glande sous-maxillaire. On sent le gonflement aussi bien par l'intérieur de la bouche que par les téguments extérieurs. La peau conserve à son niveau sa coloration normale. En très-peu de temps la tuméfaction s'étend à toute la région sous-maxillaire, et en haut jusque vers la parotide, quelquefois même en bas,

vers le larynx et la trachée. Le plancher de la bouche est fortement soulevé, la mastication et la parole sont devenues très-difficiles. Les mouvements de la langue sont presque abolis, et le malade ne peut pas ouvrir la bouche, parce que les muscles qui agissent dans ce cas sont entourés d'un tissu cellulaire infiltré ou eux-mêmes envahis par l'inflammation. La maladie est généralement accompagnée d'une fièvre modérée et ne donne pas lieu à une perturbation bien grave de l'état général, dans d'autres cas la fièvre est violente et l'état général gravement atteint.

Même dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire lorsque la maladie se termine par résolution, l'induration se dissipe lentement. — Lorsque la maladie se termine par formation d'abcès, la peau devient rouge dans une étendue limitée, la fluctuation se déclare à ce niveau, et enfin la mince pellicule est rompue par le pus. La perforation se fait tout aussi souvent dans l'intérieur de la bouche. — Lorsque la maladie se termine par fonte gangréneuse, un liquide ichoreux fétide et de mauvais aspect et mêlé de lambeaux de tissu s'échappe après la perforation, au lieu d'un pus de bonne nature. — La mort peut arriver, au point culminant de la maladie, par œdème de la glotte et suffocation, et, en cas de gangrène, par septicémie ; dans la forme métastatique, la mort est ordinairement déterminée par la maladie principale.

Au commencement de la maladie, on essayera d'amener la résolution de l'inflammation en appliquant un nombre plus ou moins considérable de sangsues autour de la tumeur. Plus tard, on fera une application continue de cataplasmes chauds. Aussitôt que la fluctuation se présente, on cherche à procurer une issue au pus par une large incision. S'il y a danger de suffocation, il faut faire des scarifications profondes, et, si ce moyen reste sans effet, on doit faire sans hésiter la trachéotomie. — Si un gonflement dur et indolent de la région sous-maxillaire persiste longtemps après la fin de l'état aigu, l'application répétée de vésicatoires rend, d'après mon expérience, plus de services que les frictions avec la pommade iodée et mercurielle, et les badigeonnages avec la teinture d'iode ou la solution de Lugol.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

CHAPITRE PREMIER.

Inflammation de l'œsophage. — Œsophagite. — Dysphagie inflammatoire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse de l'œsophage, on rencontre des inflammations *catarrhales, croupales* ou *diphthéritiques* et *pustuleuses;* la muqueuse peut en outre être le siége d'*ulcères*, ou bien être détruite par des agents chimiques, *être carbonisée;* enfin, on observe aussi des *inflammations* et des *suppurations* dans le *tissu sous-muqueux*.

L'*inflammation catarrhale* est le plus souvent provoquée par des causes locales, par exemple des ingesta âcres ou brûlants, des sondes œsophagiennes maladroitement introduites; dans d'autres cas des catarrhes de l'estomac ou du pharynx se continuent sur la muqueuse de l'œsophage; enfin, le catarrhe de l'œsophage peut dépendre de stases veineuses qui, dans les maladies du cœur et du poumon, existent souvent dans toute l'étendue du tube digestif.

L'*inflammation croupale* de l'œsophage s'observe rarement et presque exclusivement lorsqu'une inflammation de même nature existe dans le larynx et l'arrière-bouche; on la rencontre encore dans la fièvre typhoïde traînée en longueur, dans le choléra typhoïde et dans les maladies exanthémateuses aiguës.

L'*inflammation pustuleuse* se présente rarement, soit dans la variole, soit après l'emploi du tartre stibié.

Les *ulcères* de l'œsophage sont ordinairement produits par des corps pointus qui pénètrent dans la muqueuse ou par des corps anguleux qui restent enclavés à tel ou tel endroit de l'œsophage; ils se forment plus rarement

après une cautérisation de la muqueuse ou bien dans le cours d'un catarrhe chronique. Les mêmes causes peuvent engendrer des *inflammations* et des *suppurations du tissu sous-muqueux*.

La *carbonisation partielle* de la muqueuse est déterminée par l'action de substances corrosives, surtout d'acides concentrés.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*inflammation catarrhale* de l'œsophage se rencontre rarement sur le cadavre dans sa forme aiguë; la muqueuse est alors d'un rouge vif, tuméfiée, facile à déchirer et couverte d'une sécrétion muqueuse. Dans le catarrhe chronique la muqueuse, surtout dans son tiers inférieur, paraît plus épaisse, colorée en rouge brun ou en gris d'ardoise et couverte d'un mucus visqueux. Le catarrhe chronique peut amener la *dilatation* de l'œsophage par le relâchement de la tunique musculaire, et le *rétrécissement* de ce conduit (voy. chap. III), par l'hypertrophie partielle de la tunique musculaire et du tissu sous-muqueux.

Dans l'*inflammation croupale* de l'œsophage, on trouve sa muqueuse colorée en rouge foncé et couverte de couches d'exsudat d'épaisseur diverse, soit disséminées par taches, soit étendues sur de vastes surfaces.

Dans l'*inflammation pustuleuse* il se forme des élevures insignifiantes de la couche épithéliale qui se remplissent de pus, crèvent et laissent à leur suite une perte de substance superficielle; la maladie, lorsqu'elle se déclare après l'usage du tartre stibié, reste limitée au tiers inférieur de l'œsophage.

Les *ulcères* de l'œsophage consistent ordinairement en excoriations superficielles de la muqueuse, mais ils peuvent aussi détruire celle-ci dans toute son épaisseur et envahir la tunique musculaire et le tissu conjonctif environnant.

Les *inflammations du tissu sous-muqueux* peuvent, en suivant une marche chronique, amener l'épaississement des parois de l'œsophage et des rétrécissements; en suivant une marche aiguë, elles peuvent donner lieu à des abcès.

Si l'*inflammation de l'œsophage est déterminée par des substances caustiques*, les parties atteintes sont transformées en eschares brunes ou noires, autour desquelles se développent rapidement une injection et une exsudation séreuse abondante. Les eschares sont éliminées, la perte de substance peut être comblée; cependant, si la destruction a été considérable, la rétraction du tissu cicatriciel est toujours suivie de rétrécissements de l'œsophage.

§ 3. Symptômes et marche.

En avalant une bouchée d'aliments trop chauds on peut se convaincre facilement du peu de sensibilité de l'œsophage, surtout à sa partie inférieure. Aussi n'est-ce que dans les inflammations très-intenses de l'œsophage, par exemple après des brûlures ou des lésions produites par des corps pointus et anguleux, surtout après une cautérisation due à des substances corrosives que les individus ressentent des douleurs dans la profondeur de la poitrine et vers le dos, entre les deux omoplates. Dans ces formes inflammatoires graves, il se produit en outre des embarras de déglutition : en effet, dès que les muscles de l'œsophage sont enflammés ou infiltrés de sérosité, ils ne peuvent plus faire avancer le bol alimentaire. Cet état, connu autrefois sous le nom de *dysphagie inflammatoire*, est toujours accompagné d'oppression et d'une angoisse extraordinaire. Plus le bol s'arrête haut, plus les malades en ont la sensation distincte. S'ils cherchent à faire de nouveaux mouvements de déglutition, ces derniers peuvent avoir pour effet de repousser en haut, par les contractions de l'œsophage, le contenu qui ne trouve plus d'issue par le bas, et de cette manière il se fait une régurgitation d'aliments mêlés de mucosités sanguinolentes et des masses d'exsudat (voy. chap. II). Ces symptômes sont toujours accompagnés d'une soif ardente et souvent de plus ou moins de fièvre, surtout lorsque l'inflammation s'étend fort loin. Si la maladie se termine heureusement, les phénomènes se dissipent peu à peu et quelquefois subitement après l'ouverture d'un abcès sous-muqueux dans l'œsophage, dans d'autres cas il persiste des rétrécissements ; quelquefois même la mort arrive par perforation ou rupture de l'œsophage (voy. chap. V).

Les formes moins graves du catarrhe aigu et du catarrhe chronique ne se trahissent pas pendant la vie par des symptômes appréciables. Il en est de même de l'inflammation pustuleuse. — La forme croupale passe également presque toujours inaperçue à moins que des pseudomembranes soient rejetées par le vomissement : quand cette forme s'ajoute au croup du larynx et de l'arrière-bouche, les douleurs et les embarras de la déglutition sont effacés par la dyspnée et les autres symptômes de ces maladies ; quand elle se développe dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies comme croup secondaire, les malades sont ordinairement plongés dans un état d'apathie complète qui les empêche d'articuler des plaintes.

Les ulcères chroniques occasionnent quelquefois des douleurs dans un endroit circonscrit et gênent la déglutition d'une manière permanente, souvent on ne peut les distinguer des rétrécissements qu'en introduisant la sonde œsophagienne ; cette dernière ne rencontre pas d'obstacle en cas d'ulcères et amène souvent au jour des matières muqueuses et sanguino-

lentes. Pendant la cicatrisation des ulcères, les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage peuvent se développer.

§ 4. Traitement.

Il ne peut être question d'un traitement que pour les formes intenses de l'œsophagite, les formes légères ne pouvant être reconnues. Si l'inflammation est entretenue par la présence d'un corps étranger il faut l'éloigner selon les règles de la chirurgie. En cas de corrosion par des acides minéraux et des alcalis caustiques, il ne faut employer les antidotes connus que lorsque les cas sont tout à fait récents. Du reste on se bornera, en cas d'inflammation aiguë, à faire avaler par le malade de l'eau glacée ou à lui faire sucer de très-petits morceaux de glace. Les évacuations générales et locales ne font que du mal, l'administration de médicaments est difficile et promet peu de succès. Si le malade est en état d'avaler il ne faut lui présenter que des substances liquides. Si la déglutition est impossible il peut devenir nécessaire d'alimenter le malade par la sonde œsophagienne ou par des lavements. En cas d'ulcères chroniques de l'œsophage, les nombreux remèdes proposés restent sans effet et une alimentation prudente constitue le point le plus essentiel du traitement.

CHAPITRE II.

Rétrécissements de l'œsophage.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent être déterminés : 1° par une *compression*, 2° *par un néoplasme qui végète dans l'intérieur du canal*, 3° *par des modifications de texture des parois œsophagiennes*. Ces dernières formes constituent les rétrécissements dans un sens restreint, ce sont les terminaisons des inflammations décrites dans le chapitre précédent.

§ 2. Anatomie pathologique.

La *compression* de l'œsophage peut s'effectuer de différentes manières. Ses causes les plus fréquentes sont : les gonflements de la glande thyréoïde, le gonflement des ganglions lymphatiques du cou ou du médiastin, la luxation de l'os hyoïde, les exostoses de la colonne vertébrale, les abcès ou les tumeurs situés entre la trachée et l'œsophage, les carcinomes du pou-

mon ou de la plèvre, enfin les anévrysmes. Il n'est pas rare que les diverticulums que nous aurons à décrire au prochain chapitre compriment la partie de l'œsophage située immédiatement au-dessous d'eux. Dans quelques cas où, pendant la vie, on avait pu constater les signes d'une compression de l'œsophage, on a trouvé à l'autopsie l'artère sous clavière droite anormalement distendue, prenant naissance derrière l'artère sous-clavière gauche et passant du côté droit, soit entre l'œsophage et la trachée, soit entre l'œsophage et la colonne vertérale. La dysphagie ainsi produite a été appelée *dysphagia lusoria*, parce qu'elle provient d'un jeu de la nature, *lusus naturæ*.

Les *néoplasmes de la paroi interne de l'œsophage* qui constituent la cause la plus fréquente du rétrécissement de ce canal, seront exposés au chapitre IV.

Les *rétrécissements de l'œsophage dans un sens restreint* dépendent : 1° d'une rétraction cicatricielle de ses parois se produisant après des pertes de substance considérables de ces dernières ; ces cicatrices succèdent ordinairement à des érosions ou à des ulcérations étendues ; 2° d'une hypertrophie de la tunique musculaire et du tissu conjonctif intermusculaire déterminée par le catarrhe chronique de l'œsophage ; en faisant une incision longitudinale dans la paroi considérablement épaissie, on trouve à cette dernière un aspect souvent singulièrement cloisonné, les fibres musculaires hypertrophiées, ayant une coloration gris rouge, tandis que le tissu conjonctif hypertrophié est représenté par des lamelles blanches, fibreuses, qui parcourent ce tissu musculaire de distance en distance ; toujours la muqueuse est en même temps hypertrophiée et inégalement boursouflée ; enfin, 3° les rétrécissements de l'œsophage peuvent être déterminés par l'hypertrophie et le ratatinement cicatriciel consécutif du tissu sous-muqueux.

Le rétrécissement est tantôt presque imperceptible, tantôt si exagéré que le canal se trouve entièrement oblitéré. — Le siége le plus commun des rétrécissements est le tiers inférieur, cependant ils peuvent encore se produire dans toutes les autres parties de l'œsophage. — Au-dessus du rétrécissement, les parois sont presque toujours hypertrophiées et le canal dilaté, tandis qu'au-dessous les parois sont souvent amincies et le canal affaissé.

§ 3. Symptômes et marche.

Comme le rétrécissement de l'œsophage, quelle que soit la cause d'où il dérive, se produit toujours lentement, le mal débute avec une bénignité apparente et en produisant bien peu de souffrances. Un léger em-

barras dans la déglutition d'une bouchée d'aliments un peu forte, embarras bientôt vaincu soit par une gorgée d'eau bue immédiatement après, soit par quelques nouveaux efforts de déglutition, tel est pendant longtemps l'unique symptôme appréciable. Tout en prenant plus de précautions et en mâchant leurs aliments avec plus de soin, les malades finissent cependant par éprouver des difficultés de plus en plus grandes à faire descendre le bol alimentaire. Même alors que le rétrécissement occupe les environs du cardia, ils n'en désignent pas moins l'extrémité supérieure du sternum comme étant l'endroit où les aliments s'arrêtent; enfin, il finissent par ne plus avaler même les substances liquides.

A mesure que l'obstacle devient plus grand, il n'est pas possible d'en triompher en faisant suivre l'aliment d'une gorgée d'eau ou en renouvelant les efforts de déglutition, et la régurgitation du bol alimentaire se fait plus souvent. L'observation physiologique a démontré, il est vrai, que dans l'œsophage il ne se fait pas un mouvement antipéristaltique, c'est-à-dire une contraction de la partie supérieure succédant à celle de la partie située immédiatement au-dessous; les contractions qui, dans le pharynx, sont volontaires, se poursuivent au contraire incessamment dans la direction de haut en bas; mais ces faits n'empêchent pas que le bol, ne pouvant aller plus bas, est repoussé en haut par des contractions qui ont suivi le mouvement péristaltique régulier, allant de haut en bas jusqu'au siége du rétrécissement, ni qu'une régurgitation du contenu de l'œsophage peut se faire jusque dans la bouche, quand ce canal est distendu un tant soit peu par les aliments. Quelquefois, dans ce genre de vomissement, la contraction des muscles abdominaux fait complétement défaut; dans d'autres cas, ils se contractent spasmodiquement sans que cette circonstance contribue en rien à la déplétion de l'œsophage. Quand le rétrécissement a fait de nouveaux progrès, chaque essai de prendre des aliments solides ou liquides fait naître, tantôt après la première bouchée ou gorgée, tantôt après plusieurs (voyez chapitre III), une sensation de pression dans la profondeur de la poitrine, accompagnée d'un grand malaise, d'une angoisse pénible, qui augmente jusqu'au moment où de nouveaux mouvements de déglutition, soit volontaires, soit instinctifs, ramènent péniblement et lentement par la bouche les aliments avalés, peu modifiés, mais recouverts d'abondantes mucosités. — L'emploi de la sonde œsophagienne fournit les meilleurs éclaircissements pour le diagnostic de la maladie, en permettant non-seulement de constater avec certitude l'existence du rétrécissement, mais en nous renseignant encore sur son degré, son siége et même sur sa forme.

Outre les phénomènes décrits et les autres symptômes que provoque un carcinome ou quelque autre tumeur, le manque d'alimentation amène un amaigrissement de plus en plus considérable, le ventre s'enfonce profondément, les selles manquent pendant plusieurs semaines consécutives, les

malades meurent de faim et, comme le dit si justement Boerhaave : « *Tandem post Tantali pœnas diu toleratas lento marasmo contabescunt.* »

§ 4. Traitement.

Le traitement des rétrécissements de l'œsophage est essentiellement chirurgical. L'adresse, la patience et la persévérance procurent parfois d'étonnants résultats. Dans la clinique chirurgicale de Greifswald, une femme était en traitement pour un rétrécissement de l'œsophage dont il était impossible de découvrir la cause : au commencement, on ne pouvait faire passer qu'une sonde ordinaire de gomme élastique ; mais au bout d'un mois on avait obtenu une dilatation telle, que non-seulement les plus fortes sondes œsophagiennes passaient librement, mais que des bols alimentaires d'un volume ordinaire étaient avalés avec beaucoup de facilité.

L'œsophage rétréci étant toujours le siége d'une accumulation de mucosités qui ajoutent un nouvel obstacle au passage des aliments, je prescris à ces malades, comme remède *palliatif*, de l'eau de soude carbonatée ou une solution de bicarbonate de soude, et je les engage à prendre avant chaque repas quelques cuillerées de ce remède, afin que l'enlèvement du mucus contribue pour sa part à rendre le passage plus facile.

CHAPITRE III.

Dilatation de l'œsophage.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La dilatation de l'œsophage est tantôt *totale*, intéressant l'œsophage dans toute son étendue, tantôt *partielle*, c'est-à-dire limitée à un court trajet. — Quelquefois, en cas de dilatation partielle de l'œsophage, la circonférence de ce tube n'est pas distendue en entier, la dilatation n'existe que sur un des côtés de la paroi qui forme des culs-de-sac ou *diverticulums*, se développant en poches plus ou moins grandes qui communiquent avec l'œsophage. — Dans certains cas, les parois des diverticulums ne se composent que de la muqueuse faisant hernie à travers les fibres musculaires et de la membrane celluleuse externe.

Indépendamment des diverticulums, on observe la dilatation de l'œsophage : 1° *au-dessus d'un endroit rétréci ;* dans ce cas, les rétrécissements du cardia sont ordinairement accompagnés d'une dilatation totale, ceux de l'œsophage d'une dilatation partielle de ce canal ; 2° dans d'autres cas, la

dilatation totale semble se rattacher à un *catarrhe chronique* et à une paralysie de la musculeuse déterminée par ce catarrhe; 3° dans beaucoup d'autres cas, *nous ignorons absolument les causes de la dilatation*. Je considère comme très-hasardée la supposition de Rokitansky, d'après laquelle une dilatation énorme de tout l'œsophage pourrait être provoquée par une commotion violente, et celle d'Oppolzer qui attribue quelques-unes de ces dilatations au traitement de la goutte par l'usage interne de grandes quantités d'eau chaude.

Les diverticulums sont produits : 1° *par des corps étrangers qui restent fixés dans un pli de la muqueuse*, et qui sont enfoncés de plus en plus profondément dans les parois de ce canal par le passage des aliments; 2° dans certains cas, ils sont dus au *ratatinement de glandes bronchiques* qui avaient contracté des adhérences avec la muqueuse pendant qu'elles étaient tuméfiées et enflammées, et qui en revenant sur elles-mêmes ont entraîné la muqueuse avec elles; 3° dans d'autres cas, *il est impossible de découvrir la cause des diverticulums*.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la *dilatation totale* de l'œsophage, on a vu la circonférence de ce canal atteindre le volume d'un bras d'homme; les parois de l'œsophage dilaté sont ordinairement hypertrophiées, rarement amincies.

Dans la *dilatation partielle*, l'endroit le plus large est ordinairement celui qui se trouve situé immédiatement au-dessus de l'endroit rétréci. De bas en haut la dilatation va toujours en diminuant, ce qui donne lieu à la formation d'un sac allongé dont le fond est pourvu d'une seconde ouverture très-étroite.

Les *diverticulums* se produisent généralement aux environs de la bifurcation de la trachée ou au point de jonction du pharynx et de l'œsophage; ils sont arrondis au commencement et forment plus tard des appendices cylindriques ou coniques s'étendant entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Un diverticulum de ce genre quelquefois ne communique avec l'œsophage que par une fente étroite, due à la tension des bords de l'ouverture; dans d'autres cas, le diverticulum ne représente qu'une continuation de l'œsophage se terminant en cul-de-sac, espèce de cæcum dans lequel s'accumulent les aliments, et contre lequel s'applique la portion inférieure de l'œsophage vide, étroite et affaissée.

§ 3. Symptômes et marche.

La *dilatation totale* ne donne lieu à aucun symptôme permettant de reconnaître la maladie.

La *dilatation partielle*, quand elle se forme au-dessus d'un rétrécissement, modifie les symptômes de ce dernier, en ce sens que les aliments peuvent être retenus longtemps et en plus ou moins grande quantité dans l'œsophage avant de régurgiter. Lorsque enfin les ingesta sont rejetés par le vomissement, ils sont fortement ramollis, mêlés de mucosités, quelquefois putréfiés, mais non digérés et presque toujours d'une réaction alcaline. Cette circonstance peut avoir sa valeur quand il s'agit de décider si les aliments ont séjourné dans l'estomac ou dans l'œsophage.

Lorsque les diverticulums ont un volume tel que les aliments pénètrent dans leur intérieur au lieu d'arriver dans l'estomac, ils font naître des symptômes analogues à ceux que déterminent les rétrécissements surmontés d'une dilatation partielle consécutive. Les substances avalées souvent ne remontent qu'après plusieurs heures, dans un état de décomposition avancée; les malades répandent par la bouche une odeur de putréfaction très-prononcée. — Quelquefois la sonde œsophagienne sert à éclairer le diagnostic, en ce que tantôt elle s'arrête contre un obstacle invincible, tantôt au contraire arrive, en longeant le diverticulum, sans difficulté dans l'estomac. — Lorsque les diverticulums siégent au commencement de l'œsophage, on peut sentir au cou, derrière le larynx, une tumeur molle qui augmente de volume pendant que le malade mange ou boit, et diminue après l'évacuation des aliments ou des liquides; lorsque ces diverticulums sont situés plus bas, la pression sur la trachée et les gros vaisseaux occasionne quelquefois de la dyspnée et des troubles de la circulation. Encore dans ce cas, les malades peuvent finir par mourir de faim.

§ 4. Traitement.

La thérapeutique est impuissante contre la dilatation de l'œsophage. Si l'on réussit à pénétrer dans l'estomac en passant à côté du diverticulum, on peut essayer de nourrir le malade, pendant un certain temps, à l'aide de la sonde œsophagienne; même on a, dans ce cas, la chance de voir diminuer le volume de l'appendice, en empêchant les aliments d'y pénétrer.

CHAPITRE IV.

Néoplasmes de l'œsophage.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les *fibroïdes* s'observent rarement dans l'œsophage; les *tubercules* ne s'y rencontrent presque jamais, mais les *carcinomes* y sont très-fréquents. Ces dernières productions se développent le plus souvent primitivement dans le tissu même de l'œsophage; il arrive plus rarement qu'elles ont pour point de départ l'un ou l'autre médiastin et se propagent de là sur le canal alimentaire.

Nous ne connaissons pas plus les causes de la dégénérescence cancéreuse de l'œsophage que celles de la dégénérescence cancéreuse d'autres organes. On croit avoir remarqué que les buveurs d'eau de-vie sont tout particulièrement sujets à cette maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les fibroïdes ont pour siége le tissu sous-muqueux où ils forment des concrétions mobiles d'un blanc bleuâtre, qui varient entre la grosseur d'une lentille et celle d'une fève, ou bien ils forment des polypes pédiculés, souvent lobés à leur extrémité libre et ayant leur racine implantée dans le périchondre du cartilage cricoïde. (Rokitansky.)

Les *néoplasmes carcinomateux* qui se rencontrent le plus souvent dans l'œsophage sont le squirrhe et l'encéphaloïde; très-rarement on y rencontre également le cancer épithélial. Le siége du cancer est ordinairement le tiers supérieur et inférieur, plus rarement le tiers moyen de l'œsophage; le plus souvent la dégénérescence s'étend sur toute la circonférence du canal et forme alors ce qu'on appelle le rétrécissement cancéreux. La dégénérescence commence toujours dans le tissu sous-muqueux, mais bientôt elle envahit la muqueuse et végète à sa surface. Lorsque le cancer se ramollit et se fond, il se forme des ulcères inégaux, entourés d'un bord relevé et envahis par une infiltration médullaire; ces ulcères sont couverts d'une sanie ichoreuse, de fongosités saignantes ou de masses villeuses et noirâtres. — De la gaîne celluleuse externe de l'œsophage, le cancer peut s'étendre plus loin sur les organes circonvoisins et déterminer, en s'ulcérant, la perforation de la trachée, des bronches et même de l'aorte et des artères pulmonaires.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *petits fibroïdes mobiles* de l'œsophage ne donnent lieu à aucun symptôme ; les *polypes fibreux pédiculés* sont accompagnés des symptômes du rétrécissement de l'œsophage, et peuvent amener des hémorrhagies ; on peut les contourner avec la sonde œsophagienne, et on les atteint même quelquefois avec le doigt, si leur siége est assez élevé.

Le *cancer de l'œsophage* se reconnaît facilement. Si chez des individus avancés en âge, surtout chez ceux qui font abus d'eau-de-vie, il se développe peu à peu, et sans autre cause connue, un obstacle à la déglutition qui, en grandissant peu à peu, a fini par entraîner les phénomènes pénibles que nous avons décrits au second chapitre de cette section, on a de fortes raisons pour soupçonner l'existence d'un carcinome de l'œsophage : nous savons, en effet, que c'est là la cause de beaucoup la plus commune des rétrécissements œsophagiens et que toutes les autres formes se rencontrent beaucoup plus rarement. La présomption que le rétrécissement est de nature cancéreuse devient encore plus forte quand surviennent des douleurs lancinantes en différents endroits, surtout entre les épaules, quand les individus maigrissent rapidement et qu'ils prennent ce teint jaune paille caractéristique qui annonce une cachexie profonde. Le diagnostic devient positif lorsque parmi les matières ichoreuses et sanglantes qui sont rejetées par le vomissement ou ramenées par la sonde œsophagienne, on trouve des fragments de cancer qui se reconnaissent pour tels au microscope. A mesure que la maladie fait des progrès la fonte du cancer peut faire diminuer les symptômes du rétrécissement ; mais malgré cela l'amaigrissement fait des progrès rapides, les pieds enflent, des coagulations se produisent souvent dans les veines de la cuisse, et enfin la mort arrive par épuisement ou par la perforation des organes nommés plus haut.

§ 4. Traitement.

La dilatation du rétrécissement cancéreux par des bougies offre des dangers et ne doit pas être tentée quand le cancer a été sûrement reconnu. Dans les premières périodes, elle peut avoir pour résultat une fonte plus rapide du cancer, dans les périodes plus avancées, la perforation de l'œsophage. Le traitement doit être symptomatique. Si la maladie cause de grandes souffrances, il faut administrer de l'opium ; s'il y a impossibilité d'avaler, il faut chercher à prolonger l'existence par des lavements de bouillon ou d'autres liquides nutritifs.

CHAPITRE V

Perforation et rupture de l'œsophage.

La *perforation* de l'œsophage peut s'effectuer de *dedans en dehors* ou de *dehors en dedans*. La *première forme* est déterminée ordinairement par des carcinomes en voie d'ulcération, plus rarement par des ulcères provenant de fragments d'os ou par des destructions profondes dues à l'action de substances corrosives. Un ulcère perforant, comme on l'observe dans l'estomac et le duodénum, n'existe pas dans l'œsophage. — De *dehors en dedans* l'œsophage peut être perforé par des anévrysmes de l'aorte, par la fonte de ganglions bronchiques ayant subi la fonte caséeuse, surtout de ganglions siégeant près de la bifurcation de la trachée, par des abcès occupant la face antérieure de la colonne vertébrale en cas de carie des vertèbres, et même par des cavernes pulmonaires tuberculeuses, etc.

La *rupture* de la paroi œsophagienne, non précédée d'une maladie organique, a été observée dans quelques cas extrêmement rares. (Boerhaave, Oppolzer.) Il arrive plus souvent que la paroi presque détruite par des carcinomes, des corrosions ou des ulcères, et sur le point d'être perforée, se rompt subitement sous l'influence d'efforts et de vomissements violents.

Lorsque la paroi de l'œsophage est perforée d'une manière ou de l'autre, son contenu se déverse dans le tissu cellulaire environnant, ou bien il se forme des communications avec la trachée, les plèvres, le péricarde, les gros vaisseaux.

Avant la perforation ou la rupture, la destruction, en se rapprochant des organes voisins, peut y provoquer des inflammations adhésives dont les symptômes précèdent la perforation ou la rupture et en constituent en quelque sorte les prodromes. J'ai vu, chez un homme atteint de carcinome de l'œsophage, se développer lentement une pleurite double et une péricardite; à l'autopsie je trouvai les parties de la plèvre et du péricarde en contact avec l'œsophage transformées en eschare, mais les matières alimentaires n'avaient pas pénétré dans les cavités correspondantes. — Le moment où la rupture s'accomplit est généralement marqué par une douleur subite et violente dans la profondeur de la poitrine ; en même temps surviennent des frissons, de la pâleur, le refroidissement des extrémités, des syncopes, phénomènes bientôt suivis, selon l'endroit où la perforation ou la rupture a eu lieu, d'accès de suffocation ou du développement d'une pleurésie intense, ou de vomissements de sang surabondants. La mort arrive en très-peu de temps, souvent immédiatement après l'accident. Il ne peut être question d'opposer un traitement à ces phénomènes.

CHAPITRE VI.

Névroses de l'œsophage.

On a considéré comme une *hyperesthésie*, c'est-à-dire comme une excitabilité exagérée des nerfs sensibles de l'œsophage, le globe hystérique, c'est-à-dire la sensation d'une boule qui remonterait le long de l'œsophage et qui s'arrêterait en un endroit déterminé. A l'occasion des névroses du larynx, nous avons déjà fait mention de ce phénomène. Parmi les hyperesthésies, il faut aussi compter quelques affections que l'on a comptées parmi les spasmes de l'œsophage : ce sont celles qui ne donnent au malade que la *sensation* d'une constriction de l'œsophage et dans lesquelles il *s'imagine* ne pas pouvoir avaler. Cet état n'est pas rare chez les individus mordus par des chiens. Andral raconte le cas de Boyer, obligé d'assister, pendant un mois entier, à tous les repas d'une malade qui croyait étouffer à chaque essai de déglutition.

Il ne peut guère être question d'une *anesthésie*, c'est-à-dire d'une diminution ou d'une abolition de l'excitabilité des nerfs sensibles de l'œsophage déjà si peu excitables à l'état normal.

L'*hyperkinésie*, c'est-à-dire une excitabilité augmentée des nerfs moteurs, l'œsophagisme, la dysphagie spasmodique, est plus commune quoique certainement on ait donné une fausse interprétation à quelques cas rangés dans cette catégorie. Le spasme de l'œsophage est le plus souvent d'origine réflexe ; il est généralement provoqué par des excitations utérines et s'observe par conséquent chez la plupart des femmes hystériques ; quelquefois il est d'origine centrale et ne représente alors qu'un symptôme d'une affection du cerveau ou des parties les plus élevées de la moelle épinière ; enfin, il peut encore être déterminé par une intoxication avec des substances narcotiques ou avec l'alcool. — Le spasme de l'œsophage est caractérisé, comme la plupart des névroses, par des paroxysmes alternant avec des intervalles libres. Les accès se manifestent le plus souvent pendant les repas : les individus se trouvent subitement dans l'impossibilité d'avaler et ont presque toujours la sensation d'un corps étranger occupant l'œsophage. Si le spasme occupe l'extrémité supérieure, les substances introduites rebroussent chemin immédiatement ; si au contraire il occupe l'extrémité inférieure, elles ne sont ramenées que quelque temps après la déglutition. Ordinairement il se manifeste en même temps des oppressions, des accès de suffocation et quelquefois une contraction spasmodique des muscles du cou. Après une durée plus ou moins longue, l'accès passe généralement ; dans d'autres cas il persiste à un faible degré pendant des semaines et même des mois, constituant

alors une affection chronique, connue sous le nom de rétrécissement spasmodique. En explorant avec la sonde œsophagienne, on ne rencontre aucun obstacle pendant les intervalles; si l'on examine au contraire pendant l'accès même, le rétrécissement disparaît quelquefois pendant l'application de la sonde. — Les moyens à employer sont, outre le traitement rationnel de la maladie principale, les narcotiques, surtout la belladone et les antispasmodiques, tels que valériane, asa fœtida, castoréum. Si le malade ne peut pas avaler, il y a lieu d'appliquer ces médicaments sous forme de lavement. Le moyen le plus efficace est l'application répétée et prudente de la sonde œsophagienne.

L'*akinésie*, c'est-à-dire l'abolition de l'excitabilité des nerfs moteurs de l'œsophage, s'observe assez souvent peu de temps avant la mort, en même temps que les symptômes d'une paralysie générale; dans d'autres cas, la paralysie est d'origine centrale et accompagne les maladies du cerveau ou de la portion cervicale de la moelle épinière. La déglutition est souvent impossible en cas de paralysie complète de l'œsophage; souvent, en voulant réconforter un mourant, les personnes qui l'entourent s'effrayent qu'il ne puisse plus avaler et que les liquides qu'on lui présente retournent par la bouche ou entrent dans le larynx et y provoquent les symptômes de suffocation dont il a été question. Si la paralysie est incomplète le bol alimentaire n'avance plus, cependant de grosses bouchées et des substances un peu solides sont avalées plus facilement que d'autres; si le malade est debout il avale plus facilement, et s'il fait suivre le bol alimentaire par une gorgée de liquide, il facilite encore la déglutition. Cette dysphagie ne donne pas de sensation douloureuse, et la sonde œsophagienne ne rencontre aucun obstacle. — A cause de la malignité de la maladie principale, la thérapeutique est presque toujours impuissante. On a recommandé l'application répétée de la sonde œsophagienne, l'administration de la strychnine, l'application de l'électricité, et quelques auteurs prétendent que l'emploi de ces moyens a été suivi de succès.

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DE L'ESTOMAC.

CHAPITRE PREMIER

Inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse stomacale. Catarrhe aigu de l'estomac.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse de l'estomac, chaque digestion normale donne lieu à des modifications que nous appellerions catarrhe si elles se présentaient sur toute autre muqueuse; en effet, la sécrétion du suc gastrique proprement dit est toujours accompagnée d'une hyperémie considérable de la muqueuse, et cette hyperémie est suivie tout aussi constamment d'une sécrétion abondante de mucus et de l'élimination de nombreuses cellules épithéliales. Avec ce processus physiologique coïncide en outre, de même qu'avec les processus pathologiques analogues, un léger trouble de l'état général, la fièvre dite de digestion. Il en résulte que la définition que nous avons donnée du catarrhe des muqueuses en général ne s'applique pas au catarrhe de la muqueuse stomacale : ce qui pour les autres est pathologique, peut être normal pour celle-ci, et l'on doit réserver le nom de *catarrhe de l'estomac* exclusivement à l'*exagération du phénomène physiologique, allant au delà des limites normales.* On comprend facilement *que la limite des phénomènes normaux doit être facilement dépassée* à raison du retour plusieurs fois répété par jour des phénomènes de la digestion et de la nature compliquée et souvent peu convenable de nos aliments, et que par conséquent le catarrhe aigu de l'estomac doit constituer une des affections les plus communes. — D'un autre côté, il n'est pas moins évident qu'une *exagération morbide de faits normaux doit se réparer plus facilement et plus promptement* que d'autres anomalies plus essentielles ;

c'est pourquoi le catarrhe aigu de l'estomac, soumis à un traitement rationnel, dure ordinairement moins longtemps que les catarrhes d'autres muqueuses.

La *prédisposition* à la maladie en question diffère selon les individus : certaines personnes contractent un catarrhe de l'estomac sous l'influence de causes auxquelles d'autres s'exposent impunément. Dans beaucoup de cas, une prédisposition augmentée au catarrhe dépend d'une sécrétion trop rare du suc gastrique, cette circonstance ayant pour effet de favoriser les décompositions anormales dans l'estomac, c'est-à-dire la cause la plus fréquente du catarrhe de cet organe (voyez plus loin). Cette diminution de la sécrétion du suc gastrique est cause de la grande tendance aux affections catarrhales de l'estomac que nous rencontrons : 1° *chez tous les fébricitants*. On est allé trop loin en prétendant que toute fièvre était liée à un catarrhe de l'estomac: ni la langue chargée, ni le manque d'appétit des individus atteints de fièvre, ne nous autorise à émettre cette supposition. Mais comme, dans toute fièvre, l'élimination des parties aqueuses par la peau et le poumon est excessivement augmentée à raison de l'élévation de température, la sécrétion salivaire est, au contraire, diminuée, et l'on peut admettre *à priori* que le suc gastrique sera également sécrété en moindre quantité ; cette conclusion est justifiée non-seulement par la manière analogue dont se comportent les autres sécrétions, mais encore par l'observation directe [1]. Si les individus ne tiennent pas compte de cette circonstance, s'ils ne mettent pas leur régime en rapport avec la diminution de la sécrétion stomacale, les catarrhes de l'estomac les plus fâcheux pourront en résulter. Une grande partie des complications gastriques dans les pneumonies et les autres maladies inflammatoires provient à coup sûr du tort que l'on a eu de négliger cette simple prescription hygiénique.

2° La prédisposition à un catarrhe aigu de l'estomac telle qu'on la rencontre *chez les sujets épuisés et mal nourris*, semble dépendre également d'une diminution de la sécrétion du suc gastrique ou de l'élaboration d'un suc gastrique qui ne possède pas les qualités nécessaires pour empêcher la décomposition anormale des ingesta. Si la masse du sang a subi une diminution générale, il est probable que la quantité du suc gastrique est diminuée tout comme celle des autres produits de sécrétion ; et comme chez les individus épuisés toute néoplasie cellulaire physiologique est diminuée, en même temps que chez eux la vitalité de toutes les cellules est amoindrie, il n'y a guère de doute que dans les cas de ce genre une quantité donnée de salive et de suc gastrique renfermera aussi des globules salivaires et des cel-

[1] Il est possible que dans les maladies fébriles la composition du suc gastrique soit également modifiée ; mais nous n'avons pas besoin de cette hypothèse pour expliquer les suites fâcheuses des écarts de régime, même faibles, dans ces maladies.

lules à pepsine moins abondants et doués d'un pouvoir de fermentation plus faible. Comme le défaut d'action de la salive et du suc gastrique laisse une partie des ingesta séjourner dans l'estomac sans les dissoudre, et par conséquent exposés à une décomposition anormale, beaucoup de convalescents contractent un catarrhe de l'estomac à la suite d'un repas qui, dans toute autre circonstance, ne leur aurait fait aucun mal. De même il arrive que des enfants misérables, en prenant la même quantité de lait maternel que des enfants sains, ou du lait de vache en quantité égale et étendu de la même manière que le lait que l'on donne à ces derniers, contractent un catarrhe de l'estomac que ce régime n'occasionne pas chez les enfants robustes du même âge.

3° Nous comprenons moins, malgré les nombreuses analogies que présente ce phénomène, la disposition augmentée au catarrhe de l'estomac, que l'on observe *chez les individus qui ménagent cet organe outre mesure et cherchent à le préserver soigneusement de toute irritation anormale.* Chez les individus qui ne sont pas habitués à l'usage de l'alcool, il suffit d'un léger excès pour provoquer le catarrhe de l'estomac ; de même chez les enfants dont le régime est soumis à une surveillance attentive, un écart de régime le provoque plus facilement que chez ceux qui sont habitués à une nourriture plus variée et plus indigeste.

4° Enfin, nous observons une disposition augmentée au catarrhe de l'estomac, *chez les individus qui en ont déjà subi de nombreuses atteintes.*

Les *causes déterminantes* du catarrhe de l'estomac sont : 1° *l'ingestion de trop grandes quantités d'aliments d'ailleurs faciles à digérer.* Nous avons déjà fait remarquer que, dans ces cas, le catarrhe aigu de l'estomac est provoqué bien moins par la surcharge de l'estomac, que par les produits de décomposition qui se forment quand la proportion du suc gastrique sécrété ne suffit pas pour la quantité des substances à digérer. Aussi n'est-ce pas immédiatement, mais généralement le lendemain d'un excès de table, que les symptômes du catarrhe de l'estomac se déclarent.

Il n'arrive pas facilement aux adultes raisonnables de *trop manger ;* cela s'observe beaucoup plus souvent chez les enfants, surtout chez ceux que l'on nourrit avec trop de parcimonie, et qui par conséquent ne connaissent pas le sentiment de la faim satisfaite, mais profitent de chaque occasion qui leur est offerte pour surcharger leur estomac. Les nourrissons ne connaissent pour ainsi dire pas ce sentiment ; le plus souvent ils boivent, quand ils trouvent du lait en abondance, jusqu'à ce que leur estomac soit rempli outre mesure. S'ils vomissent facilement, l'inconvénient n'est pas grand et il ne reste dans l'estomac que la quantité de lait qu'ils peuvent digérer ; si au contraire ils vomissent difficilement, leur estomac reste surchargé et ils contractent un catarrhe de l'estomac tout en ayant reçu un aliment de la meilleure qualité. Les sages-femmes savent très-bien que les enfants qui vomis-

sent souvent et facilement sont moins exposés à tomber malades et réussissent mieux que d'autres.

2° Le catarrhe de l'estomac peut être provoqué par l'*usage même modéré d'aliments difficiles à digérer*. Encore dans ce cas, ce ne sont pas les aliments eux-mêmes qui irritent la muqueuse de l'estomac, mais les produits de décomposition auxquels ils donnent naissance lorsqu'ils ne sont pas complétement digérés. Ce qui rend les aliments difficiles à digérer c'est souvent simplement leur forme. Les individus qui mangent avec une grande voracité ou ceux qui n'ont pas de dents font arriver dans leur estomac des substances faciles à digérer par elles-mêmes, mais dans un état dans lequel elles présentent trop peu de surface au suc gastrique, ce qui fait qu'elles mettent beaucoup de temps à s'imbiber et deviennent indigestes. On sait que le jaune des œufs durs se digère beaucoup plus facilement que le blanc ; la raison en est que le premier est très-facilement divisé en menues parcelles dans la bouche, tandis que le second ne se laisse pas aussi bien triturer. — Très-souvent la viande grasse ou les sauces grasses qu'on ajoute à la viande donnent lieu à des catarrhes de l'estomac : ce n'est pas parce que la graisse est plus difficile à digérer par l'estomac, comme le public se l'imagine, mais uniquement parce que mêlée à la viande elle en empêche l'imbibition et la rend ainsi moins facile à digérer. — Nous nous laisserions entraîner trop loin si nous voulions énumérer toutes les substances difficiles à digérer et dont l'usage même modéré suffit déjà pour déterminer le catarrhe de l'estomac.

3° Très-souvent le catarrhe est provoqué *par l'ingestion de substances déjà en voie de décomposition avant d'arriver dans l'estomac*. Ainsi ce catarrhe peut être déterminé chez les adultes par la viande avariée ou par l'usage de bière dont la fermentation n'est pas achevée ; mais le plus souvent il se développe chez les enfants quand leur estomac reçoit un lait déjà en voie de fermentation lactique. C'est cette circonstance qui, surtout dans la saison chaude, pendant laquelle la décomposition du lait commence de très-bonne heure, rend l'allaitement artificiel si difficile. Si l'on ne nettoie pas convenablement la bouche des enfants, si pour les empêcher de crier on cherche à les contenter au moyen d'un nouet, la décomposition du lait de vache pur et même du lait maternel peut déjà commencer dans la bouche de l'enfant. (On sait combien il est nécessaire de tenir bien propres les vases dans lesquels on veut conserver le lait et combien il faut en tenir éloignée toute substance en voie de décomposition, si l'on veut empêcher le liquide de tourner.) Une fois que la décomposition du lait renfermé dans l'estomac est commencée, le lait le plus pur qu'on y introduit après coup y devient un poison, parce qu'à son tour il entre rapidement en décomposition. — Nous verrons plus loin que des substances en voie de fermentation peuvent encore après la mort détruire et dissoudre les parois de l'estomac. S'il est vrai que

pendant la vie une destruction semblable des membranes de l'estomac est empêchée par la circulation et la rapidité du renouvellement organique qui se fait dans leur intérieur, il est cependant assez vraisemblable que les cellules épithéliales dont la nutrition est peu active, sont déjà détruites pendant la vie sous l'influence du contenu en fermentation de l'estomac et que c'est précisément cette dénudation de la muqueuse, ainsi dépouillée de sa couche protectrice, qui donne lieu à des transsudations surabondantes. — Il paraît que ce n'est pas le produit de la fermentation lactique, c'est-à-dire l'acide lactique, qui détermine les symptômes de la gastro-entérique cholériforme et, après la mort, le phénomène du ramollissement de l'estomac, mais que ces effets sont produits par l'acte même de la fermentation. Ce qui nous fait supposer qu'il doit en être ainsi, c'est que le lait dont la fermentation est achevée et dont tout le sucre est transformé en acide lactique, n'exerce aucune influence fâcheuse sur la santé des petits enfants et des personnes adultes, même lorsqu'il est pris en grande quantité, et que le phénomène connu sous le nom de ramollissement de l'estomac peut être déterminé plus facilement dans l'estomac retiré du corps d'un animal, et que l'on expose à une température moyenne après l'avoir rempli de lait frais, que dans un estomac rempli d'un acide fortement dilué.

4° Le catarrhe aigu de l'estomac prend en outre très-souvent naissance à *la suite d'une irritation de la muqueuse, par des ingesta très-chauds ou très-froids, par certains médicaments, par l'alcool, par les épices.* L'alcool peu étendu exerce l'action la plus fâcheuse. Les matières épicées et autres analogues stimulent, lorsqu'elles sont prises à faible dose, les phénomènes normaux de la digestion, et peuvent par conséquent favoriser cette dernière; prises à doses plus élevées, ces substances vont au delà du but et conduisent au catarrhe de l'estomac.

5° Le catarrhe aigu de l'estomac est *déterminé par l'ingestion de substances qui affaiblissent la force digestive du suc gastrique ou qui ralentissent les mouvements de l'organe.* On conçoit facilement que l'une ou l'autre influence peut entraîner la décomposition anormale des matières contenues dans l'estomac. L'abus de l'alcool rentre également dans cette catégorie d'influences nuisibles, indépendamment de l'irritation directe qu'il exerce sur la muqueuse. Parmi les matières vomies le lendemain d'une orgie, les individus malades sont souvent fort surpris de trouver presque intacts les aliments qu'ils avaient pris la veille. Les narcotiques, surtout l'opium, semblent provoquer le catarrhe de l'estomac qu'on observe si souvent après leur administration à doses élevées, en arrêtant les mouvements de cet organe qui ne peut plus imbiber suffisamment les aliments de suc gastrique et les retient trop longtemps dans sa cavité.

6° Le catarrhe de l'estomac peut aussi être déterminé, quoique plus rarement que le catarrhe des organes respiratoires, par de simples *refroidissements.*

7° Enfin, nous remarquons qu'à de certaines époques, sans cause connue, des catarrhes de l'estomac se présentent avec une fréquence extraordinaire sous l'influence d'un génie épidémique particulier, et que dans ces moments mêmes d'autres maladies se compliquent de ces catarrhes sans que les individus aient commis des écarts de régime. De ce nombre sont les catarrhes gastro-intestinaux fébriles qui règnent épidémiquement à certaines époques, et cette autre forme si violente qui se propage également sur le canal intestinal et qui est connue sous le nom de *choléra nostras*, ou *choléra européen*.

Quand il sera question des maladies infectieuses, nous aurons l'occasion de parler de ces catarrhes aigus de l'estomac qui, comme d'autres catarrhes, ne sont que des symptômes d'infection.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion d'étudier sur le cadavre les lésions qui caractérisent le catarrhe aigu de l'estomac. Si toutefois cette occasion se présente, on trouve la muqueuse de l'estomac quelquefois tachetée en rouge par une injection fine, son tissu relâché et sa surface revêtue d'une couche de mucosités visqueuses ; bien plus fréquemment, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants morts du choléra infantum, l'autopsie, sauf les altérations cadavériques dont nous parlerons plus loin, ne donne que des résultats négatifs. Cet état de choses n'a rien d'étonnant si l'on songe que sur les autres muqueuses les hypérémies capillaires observées pendant la vie disparaissent également après la mort sans laisser de traces, et que la diminution d'adhérence, voire même l'élimination partielle des cellules épithéliales que nous considérons comme la cause la plus probable des transsudations profuses du choléra infantum, passent facilement inaperçues sur le cadavre et ne peuvent guère y être sûrement constatées. —Les observations directes que Beaumont a pu faire sur la muqueuse stomacale du Canadien Saint-Martin sont donc d'autant plus intéressantes, surtout quand ce dernier, après avoir surchargé son estomac d'aliments indigestes ou bien après avoir bu trop d'alcool, présentait les symptômes du catarrhe aigu de l'estomac. Au commencement de la maladie, la muqueuse stomacale était fortement teinte en rouge, parsemée de taches aphtheuses (?) et couverte d'un mucus visqueux, entremêlé par-ci par-là d'un peu de sang. A mesure que la maladie faisait des progrès, la couche muqueuse devenait plus épaisse et la sécrétion du suc gastrique proprement dit était supprimée ; le liquide retiré de la fistule consistait en grande partie en matières muqueuses et muco-purulentes d'une *réaction alcaline*. Au bout de très-peu de jours, la sécrétion muqueuse se perdait ainsi que la réaction alcaline du contenu de l'estomac, et la membrane muqueuse reprenait son aspect normal.

Le ramollissement des parois de l'estomac tel qu'il a été trouvé à l'autopsie d'enfants morts de gastro-entérite, la gastromalacie a souvent été diagnostiquée pendant la vie des individus, et l'autopsie semblait alors confirmer le diagnostic posé pendant la vie. On a même dressé un tableau très-détaillé des symptômes de la gastromalacie (Jæger), et bien souvent on observe des cas de maladie qui correspondent exactement à ce tableau. Malgré cela il n'y a pas le moindre doute que la gastromalacie a toujours été un phénomène cadavérique (Elsaesser) : le tableau du ramollissement de l'estomac tel qu'il a été retracé par certains auteurs correspond tout aussi exactement à celui du choléra infantum, et ces diagnostics en apparence confirmés par l'autopsie s'expliquent d'une manière bien simple. Si, en effet, un enfant succombe après avoir présenté à la suite d'une fermentation anormale des matières contenues dans son estomac, les symptômes de la gastro-entérite cholériforme, la fermentation continue après la mort, à raison du refroidissement lent du cadavre. Comme l'estomac n'offre plus aucune résistance après la cessation de la circulation, il prend part à la décomposition et se ramollit de la même manière que l'estomac retiré du corps d'un animal se ramollit après avoir été rempli de lait et exposé pendant un temps même très-court à une température un peu élevée. Voilà pourquoi les médecins qui considèrent le ramollissement de l'estomac comme un phénomène cadavérique peuvent annoncer avec grande certitude que ce phénomène se produira toutes les fois qu'un enfant mort du choléra infantum aura pris peu de temps avant de mourir du lait ou autres substances entrant facilement en décomposition.

Rokitansky, qui n'admet pas que le ramollissement de l'estomac soit dans tous les cas un phénomène cadavérique, en distingue deux espèces, le ramollissement *gélatineux* et le ramollissement *noir*. Le premier commence presque toujours, d'après sa description, par le grand cul-de-sac de l'estomac et s'étend lentement à la grande courbure ; le ramollissement s'empare d'abord de la muqueuse, mais bientôt il gagne aussi la musculeuse, et enfin le péritoine. Toutes les membranes se transforment en une espèce de gelée transparente, gris rouge ou grise, tirant sur le jaune et traversée par quelques stries d'un brun noirâtre, qui correspondent aux vaisseaux sanguins, également ramollis. Une fois que les couches internes ramollies se sont détachées, le grand cul-de sac ne se compose plus que d'une lame péritonéale mince et semblable à une gaze légère et facile à déchirer. Ainsi ramolli, l'estomac se déchire aussitôt qu'on veut le prendre dans la main et fond pour ainsi dire entre les doigts; quelquefois on trouve des déchirures qui se sont faites spontanément et des matières épanchées dans le péritoine. Le processus ne reste pas toujours limité à l'estomac, mais il peut envahir aussi les organes voisins, surtout le diaphragme ; ce dernier peut même se rompre et le contenu de l'estomac se déverser dans la plèvre gauche. Dans le *ramol-*

lissement noir, les parois stomacales ne sont pas transformées en une gelée transparente, mais en une bouillie d'un brun noirâtre ou tout à fait noire. Cette modification se produit lorsque les capillaires de l'estomac sont gorgés de sang pendant que le ramollissement a lieu. Les stries brunes du ramollissement gélatineux représentent pour les gros vaisseaux et le sang qu'ils renferment la même transformation qui, dans le ramollissement noir, atteint les capillaires et leur contenu.

La preuve que la gastromalacie ne se produit qu'après la mort ou au moins très-peu de temps avant la fin du malade, quand déjà la circulation et le renouvellement organique ont presque cessé dans les parois de l'estomac, nous est fournie : 1° Par cette circonstance que le ramollissement de l'estomac se rencontre presque toujours dans le grand cul-de-sac, où les matières acides se sont accumulées, et ne s'observe dans la région pylorique que quand le cadavre a été couché sur le côté droit et que le contenu de l'estomac s'est dirigé de ce côté en obéissant aux lois de la pesanteur; 2° une seconde preuve, nous la voyons dans ce fait que cette même gastromalacie s'observe aussi dans les cadavres d'enfants qui, pendant la vie, n'ont offert aucun symptôme d'un dérangement des fonctions stomacales, mais qui, peu avant de mourir, avaient pris du lait, de l'eau sucrée ou d'autres substances entrant facilement en fermentation ; 3° une autre preuve, c'est que même dans les cas où les parois de l'estomac se montrent déchirées à l'autopsie et les matières épanchées dans l'abdomen, on n'a observé aucun symptôme de péritonite pendant la vie, pas plus qu'on n'en découvre de traces à l'autopsie ; enfin, 4° ce qui le prouve en dernier lieu, ce sont les expériences déjà mentionnées qui permettent de produire un ramollissement artificiel dans l'estomac retiré du corps d'un animal [1].

§ 3. Symptômes et marche.

Nous avons à nous occuper d'abord des symptômes du catarrhe aigu de l'estomac peu intense, accompagné de peu de fièvre et représentant par con-

[1] Les cas dans lesquels un ramollissement de l'estomac a été vu quand l'organe était vide ne rentrent pas dans cette catégorie. On a cherché à les expliquer par la force digestive du suc gastrique, et émis l'hypothèse qu'il s'agissait là d'une digestion faite aux dépens de la substance même de l'estomac; ainsi, le suc gastrique, sécrété peu de temps avant la mort, aurait dissous les membranes de l'estomac aussi bien que nous le voyons dissoudre d'autres tissus membraneux. Il est cependant peu probable que du suc gastrique soit sécrété par un estomac vide, et il n'est pas impossible que la décomposition du mucus, qui peut également fournir de l'acide lactique, exerce sur les parois de l'estomac la même influence que les ingesta en voie de fermentation.

séquent une affection légère, souvent très-éphémère. Cette forme, la suite la plus commune des écarts de régime, est connue sous les noms d'*embarras gastrique, gastricisme, état gastrique, gastrosis.*

Si déjà, à l'état physiologique, le travail de la digestion est accompagné de plus ou moins d'abattement, d'une certaine répugnance contre toute occupation physique ou intellectuelle, à plus forte raison l'hypérémie et la production muqueuse prenant les mêmes proportions d'un véritable catarrhe de l'estomac seront-elles accompagnées d'un malaise général et d'un état de souffrance qui semblent tout à fait en disproportion avec un mal aussi léger et aussi passager. Les malades se sentent faibles, sont de mauvaise humeur, se plaignent alternativement de petits frissons et de bouffées de chaleur, ils ont la tête chaude, les extrémités froides et par-dessus tout une douleur gravative, très-pénible dans le front et qui s'étend jusqu'à l'occiput; quand ils se baissent, ils ont des éblouissements et il leur semble que leur tête va se fendre. — L'état morbide de la muqueuse de l'estomac leur cause une sensation de pression et de trop-plein à l'épigastre, sensation qui se produit même lorsque cet organe est à l'état de vacuité ; l'épigastre est sensible à la pression, l'appétit fait défaut et la soif est exagérée; ordinairement les individus éprouvent du dégoût pour les aliments et des envies de vomir. — En même temps se déclarent des symptômes provenant de la décomposition anormale du contenu de l'estomac; en effet, si d'une part le catarrhe de l'estomac est souvent une suite de décompositions anormales des ingesta, il provoque à son tour ces décompositions. Bidder et Schmidt ont démontré que le suc gastrique, devenu alcalin par un mélange de mucus, n'est plus en état de dissoudre normalement les substances protéiques, que ces dernières subissent dans ces conditions une décomposition spontanée et répandent une odeur putride. Cette expérience est confirmée par les faits journaliers de la pratique. — Mais encore les substances qui ne sont pas digérées par le suc gastrique éprouvent une décomposition anormale dans le catarrhe de l'estomac. Ainsi les matières amylacées, dont la transformation a commencé dans la bouche, avec le mélange de la salive, ne sont changées qu'en sucre dans un estomac qui fonctionne normalement. Mais lorsque cet organe est affecté de catarrhe, le mucus sécrété en plus grande abondance fait l'office d'un ferment et transforme ultérieurement d'assez grandes quantités de sucre en acide lactique et souvent même en acide butyrique. — Si les individus atteints de catarrhe de l'estomac font usage de substances fermentées telles que le vin ou la bière, ou si c'est l'abus de ces substances qui a déterminé le catarrhe, il se produit une fermentation acétique ; — si ces malades font usage de substances grasses, des acides gras résultent de la décomposition de ces substances. Toutes ces transformations du contenu de l'estomac, excepté la fermentation lactique, sont accompagnées d'un dégagement de gaz. La décomposition des substances contenant de l'albumine

donne lieu à un dégagement de gaz fétides, d'hydrogène sulfuré ; la fermentation butyrique fournit de l'hydrogène et de l'acide carbonique ; la fermentation acétique de l'acide carbonique seul. — De cette manière, on s'explique facilement pourquoi l'épigastre des individus atteints d'un catarrhe aigu de l'estomac montre généralement une légère voussure, et pourquoi il se produit de temps à autre des éructations de gaz fétides ou inodores suivant la qualité des aliments consommés par le malade. Souvent des substances d'une saveur acide ou rance remontent dans la bouche en même temps que les gaz.

Le catarrhe de l'estomac se compliquant ordinairement d'un catarrhe de la bouche, comme déjà nous l'avons dit plus haut, la langue se couvre d'un enduit muqueux, la bouche devient mauvaise et pâteuse et exhale une odeur plus ou moins fétide.

Si dans ces conditions les malades ne commettent pas d'imprudence, s'ils jeûnent aussi longtemps que leur estomac n'est pas en état de fonctionner normalement, les symptômes que nous venons de décrire se dissipent en général assez promptement. Les produits de décomposition des substances contenues dans l'estomac arrivent par le pylore dans l'intestin ; là ils sont mêlés de bile, ce qui semble quelquefois arrêter le travail de décomposition, ou bien la digestion retardée est encore terminée par le suc pancréatique et intestinal qui vient les imprégner ; mais le plus souvent la décomposition et le développement de gaz continuent quoique à un degré plus modéré ; la muqueuse intestinale irritée par le conctact de ces matières sécrète davantage, les mouvements de l'intestin sont accélérés, il se développe de la flatulence, on entend des gargouillements, des borborygmes, et de temps à autre il se déclare un pincement douloureux qui est dissipé par l'émission de quelques gaz fétides, enfin l'évacuation d'une ou de plusieurs selles molles vient mettre fin à la maladie. Si pendant la nuit suivante le malade a pu dormir, son état général s'est également relevé et il est complétement rétabli. Nous devons encore faire remarquer que pendant la maladie l'urine est riche en pigment et en urates et que souvent des vésicules d'herpès s'élèvent sur la lèvre.

Lorsque la cause qui a provoqué le catarrhe aigu de l'estomac a agi avec une intensité plus grande, ou que le malade a été plus sensible, le malaise devient plus grand et il survient des nausées et des vomissements. Ces derniers ramènent les substances contenues dans l'estomac, plus ou moins modifiées, ayant souvent une odeur et un goût fortement acides, et mêlées ordinairement de beaucoup de mucosités. Le vomissement peut se répéter par intervalles plus ou moins courts ; plus cet état se prolonge, plus les masses rejetées empruntent à la bile qui se mêle avec elles un goût amer et un aspect verdâtre. A ces formes intenses de l'embarras gastrique se joint ordinairement une irritation plus forte de la muqueuse intestinale. Il sur-

vient une diarrhée violente qui fait expulser, avec ou sans coliques, des matières aqueuses, colorées en vert. Presque toujours le malade se sent soulagé par le vomissement et la diarrhée, et au bout de deux jours il est rétabli entièrement, sauf un petit reste d'abattement ; dans d'autres cas le vomissement et la diarrhée prennent une intensité excessive, et alors le tableau de la maladie devient celui du *choléra nostras* que nous allons décrire.

Sous ce nom on désigne en effet cette forme du catarrhe aigu de l'estomac qui s'étend à l'intestin et qui se distingue par une transsudation surabondante d'un liquide pauvre en albumine, se faisant par la muqueuse gastro-intestinale. Ces transsudations aqueuses se rencontrent si fréquemment sur d'autres muqueuses pendant la période initiale des catarrhes aigus, surtout du nez, que nous n'avons aucune raison pour refuser le nom de catarrhe à l'affection gastro-intestinale d'où dérivent les symptômes du choléra nostras et une grande partie de ceux du choléra asiatique, dont il sera question plus loin, et il est certain que ce catarrhe ne doit qu'à sa grande extension un ensemble de phénomènes qui ne se rencontre pas dans les autres catarrhes.

La maladie prend surtout naissance pendant les chaleurs de l'été et frappe alors souvent un grand nombre d'individus à la fois ; il arrive plus rarement qu'elle est provoquée à d'autres époques par des écarts de régime. — Rarement l'accès cholérique est précédé de prodromes ; le malade est au contraire subitement, et souvent pendant la nuit, saisi d'une pression pénible à l'épigastre, pression à laquelle s'ajoutent bientôt des nausées et des vomissements. D'abord les matières expulsées par le vomissement consistent en aliments peu modifiés ; mais bientôt le vomissement se renouvelle, et alors le malade rejette en abondance un liquide faiblement coloré en jaune ou en vert et d'une saveur amère. Des quantités énormes sont expulsées en très-peu de temps ; plus l'abondance du liquide augmente, moins il est coloré ; la bile, alors même qu'elle est versée en quantité normale dans l'intestin, ne suffisant plus pour teindre la masse du liquide transsudé. La perte aqueuse subie par le sang détermine la soif la plus ardente que les plus grandes quantités de liquides n'éteignent que passagèrement. Le liquide ingéré est rapidement évacué par haut et par bas, aussi longtemps que la diarrhée et le vomissement se répètent de quart d'heure en quart d'heure ou même plus souvent ; le sang s'épaissit de plus en plus ; les sécrétions, surtout la sécrétion urinaire, sont diminuées ou même supprimées, parce qu'il n'y a plus assez de liquides dans le corps ; les liquides interstitiels de tous les tisssus sont résorbés ; aussi la peau est sèche, toute turgescence est dissipée, le malade est affaissé et défiguré, le nez est pointu, les yeux sont enfoncés parce que le tissu conjonctif de l'orbite s'est desséché et a perdu de son volume. Ajoutez à cela des contractions musculaires

très-douloureuses et difficiles à interpréter, principalement dans les mollets, tandis que les douleurs abdominales manquent presque toujours. Lorsque ces contractions se déclarent et que les évacuations des malades se composent exclusivement d'un liquide incolore tenant en suspension des lamelles d'épithélium intestinal qui leur communiquent un aspect d'eau de riz, le tableau du choléra nostras devient extrêmement semblable à celui du choléra asiatique; toutefois on remarque rarement cette disparition complète de l'impulsion cardiaque et du pouls, cette teinte cyanosée, ce froid glacial de la peau, qui s'observent dans le stade dit asphyxique du choléra asiatique. Si menaçants que paraissent les symptômes et quels que soient le collapsus et l'affaissement du malade, quel que soit son découragement et celui des personnes qui l'entourent, jamais le médecin ne doit se laisser intimider, pourvu qu'il ait la certitude qu'il ne s'agit pas d'un cas de choléra épidémique; car il doit savoir que le choléra nostras ne tue jamais ou presque jamais un individu adulte et parfaitement sain auparavant. Ordinairement au bout de quelques heures, rarement le lendemain seulement, le vomissement et la diarrhée cessent; la peau se réchauffe et reprend sa turgescence, les malades s'endorment épuisés et il ne leur reste plus qu'un grand abattement. Il arrive plus rarement que les symptômes de la fièvre gastrique succèdent à l'accès cholérique. Dans quelques cas tout à fait exceptionnels et uniquement chez des individus malades et débilités ou bien chez les enfants et les vieillards, la maladie se termine par la mort : alors l'intestin se paralyse, le vomissement et la diarrhée cessent malgré la continuation de la transsudation; le pouls disparaît, les mouvements du cœur faiblissent de plus en plus, le sensorium se trouble et les malades meurent épuisés.

Le *catarrhe aigu de l'estomac chez les enfants du premier âge,* se distingue par certaines particularités qui ont leur raison d'être dans l'alimentation presque exclusive de ces enfants par le lait maternel ou le lait de vache. Bednar, qui considère la fermentation des ingesta comme la seule cause de ces troubles de la digestion et qui nie la participation primitive aussi bien que secondaire des parois de l'estomac au processus en question, a réservé le nom de *dyspepsie* aux degrés les plus légers de cette maladie; d'après l'exposé classique de cet auteur, l'extérieur des enfants en est peu modifié, ils sont tout au plus un peu pâles et ont les yeux entourés d'une ombre légère. Presque toujours des vomissements se déclarent peu de temps après que les enfants ont bu du lait, et ce dernier, au lieu d'être caillé comme à l'ordinaire, est rejeté à l'état liquide. Ce genre de vomissement est un symptôme important et même connu par les sages-femmes, qui savent très-bien le distinguer des évacuations salutaires d'un estomac trop rempli. L'état caillebotté du lait rejeté par les vomissements habituels des petits enfants n'annonce pas que le lait est devenu acide, mais uniquement que le suc

gastrique a exercé son influence normale sur le lait en déterminant la coagulation de la caséine ; le manque de coagulation du lait rejeté prouve au contraire qu'une sécrétion anormale se fait dans l'estomac et doit éveiller le soupçon d'un catarrhe de l'estomac. Bientôt après l'apparition de ces vomissements ou simultanément avec eux, les évacuations alvines deviennent anormales à leur tour, même le vomissement peut manquer complétement et l'état anormal des évacuations être l'unique symptôme du catarrhe de l'estomac. Les évacuations se composent d'un liquide vert ou jaune vert à réaction très-acide et de masses blanchâtres plus ou moins solides : cet état rappelle les modifications que le lait éprouve même en dehors du corps, lorsqu'il est longtemps exposé à l'air, et prouve que le suc gastrique a été tout aussi impuissant à digérer le lait qu'à le faire promptement coaguler. Le vomissement et la diarrhée que précèdent ordinairement l'agitation, les cris, la rétraction des jambes vers le ventre, se répètent plus ou moins rapidement ; les évacuations changent souvent de consistance et de couleur.

Dans beaucoup de cas le vomissement cesse après peu de jours, les évacuations ne renferment plus de lait non digéré, les enfants se rétablissent et prennent de l'embonpoint ; mais, dans d'autres cas, ils vomissent de temps à autre des matières d'une odeur très-acide et qui se composent d'un lait en partie inaltéré et en partie réduit en caillots fermes et mêlés de mucosités ; les selles diarrhéiques se multiplient, les évacuations alvines deviennent liquides et très-copieuses, leur couleur devient jaune clair ou verdâtre, à la fin presque blanche ; souvent des flocons jaunes ou verdâtres nagent dans ce liquide incolore et sont retenues par les langes, tandis que la partie liquide traverse le linge et n'y laisse que de grandes taches humides et incolores. L'odeur des déjections, aussi bien que leur réaction, est encore à ce moment très-acide. Quelquefois leur aspect change rapidement : des matières brunes ou d'apparence argileuse, ayant la consistance d'une bouillie et une odeur putride, sont évacuées tout à coup en grande abondance sans que l'on puisse s'expliquer ce phénomène. — Ces formes plus graves du catarrhe aigu de l'estomac et de l'intestin, appelées par Bednar *diarrhée* κατ' ἐξοχήν, épuisent promptement les enfants ; leur visage s'altère et se contracte douloureusement, il peut même se rider en très-peu de jours, les yeux sont ordinairement à moitié ouverts, enfoncés dans leur orbite, les lèvres aussi bien que les mains et les pieds deviennent souvent bleuâtres ; le reste du corps, surtout le dos, est marbré. La température est inégalement distribuée, le tronc des enfants, surtout l'abdomen, est brûlant, tandis que la face et les membres sont froids ; la diminution de la turgescence cérébrale fait perdre aux fontanelles leur tension, elles s'affaissent, même l'os frontal et l'os occipital descendent quelquefois un peu au-dessous du niveau des os pariétaux. Les mouvements des enfants deviennent faibles, même la succion les fatigue, ils quittent le sein, mais boivent avec beaucoup d'avi-

dité l'eau qu'on leur verse dans la bouche. Les cris lamentables qui précédaient les selles se changent peu à peu en faibles vagissements; dans l'intervalle ils sont plongés dans un état de demi-sommeil. Beaucoup de ces enfants meurent par les progrès de l'épuisement. Quelquefois des convulsions et d'autres symptômes d'anémie cérébrale (hydrocéphaloïde) se montrent peu de temps avant la mort. — Si la maladie doit se terminer heureusement, les évacuations intestinales deviennent de plus en plus rares et de plus en plus normales, le collapsus disparaît, la distribution de la température devient plus uniforme, les enfants se remettent et guérissent; néanmoins il leur reste une grande tendance aux récidives.

Si les symptômes décrits se développent avec une grande rapidité, si les évacuations se suivent coup sur coup, si avant qu'il se soit produit un véritable amaigrissement, un fort collapsus se prononce en très-peu d'heures, accompagné d'un abaissement notable de la température du corps, et si à ces symptômes s'ajoutent ceux de l'épaississement du sang, la maladie reçoit le nom de *choléra infantum*. L'épaississement du sang se trahit par une soif inextinguible; ainsi on voit les enfants qui ont dépassé le premier âge, quand on leur présente un verre pour boire, le suivre avec avidité des yeux et le tenir à deux mains jusqu'à ce que la dernière goutte soit vidée; cet épaississement se trahit en outre par les progrès de la cyanose et par une dyspnée particulière dans laquelle le thorax et le diaphragme font de grandes excursions, sans qu'il soit possible de constater un autre obstacle à la respiration que la difficulté qu'éprouve le sang épaissi de traverser les capillaires pulmonaires. Les enfants peuvent succomber en peu d'heures au choléra infantum en présentant les symptômes décrits plus haut; dans d'autres cas, l'insultus cholérique proprement dit se passe et la maladie entre dans une phase plus légère; enfin, il se peut que les sujets se rétablissent rapidement et complétement après avoir passé par l'état en apparence le plus désespéré.

§ 4. Diagnostic.

Il sera question au chapitre X de cette section des distinctions à établir entre le catarrhe aigu de l'estomac, se manifestant sous la forme de l'*embarras gastrique*, et les autres troubles de la digestion.

S'il règne une épidémie de choléra asiatique, il est tout à fait impossible de distinguer les cas accidentels de *choléra nostras* de ceux qui se développent sous l'influence du miasme cholérique, les symptômes du choléra nostras étant non-seulement analogues mais identiques à ceux des cas légers du choléra asiatique. La plus grande différence entre les deux maladies est que, environ la moitié des individus atteints de la dernière suc-

combe, tandis qu'on ne meurt pour ainsi dire jamais de la première. Il arrive beaucoup plus souvent que la maladie est confondue avec un empoisonnement; cependant le choléra nostras n'est presque jamais accompagné de douleurs aussi violentes que les empoisonnements par les acides et les sels métalliques, et il est rare que dans les empoisonnements les évacuations deviennent aussi copieuses que dans le choléra nostras. Si la maladie a une très-longue durée, ou si elle présente d'autres phénomènes extraordinaires, il faut tenir un compte exact de toutes les circonstances qui pourraient donner à supposer l'existence d'un empoisonnement.

Le catarrhe aigu de l'estomac des enfants du premier âge et la diarrhée des enfants ne peuvent guère être confondus avec d'autres maladies.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic du catarrhe aigu de l'estomac ressort de la description que nous avons donnée de la marche de cette affection. Les adultes, sains auparavant, ne succombent presque jamais à cette maladie; toutefois, des récidives fréquentes peuvent donner facilement lieu au développement d'un catarrhe chronique. — Les individus affaiblis et épuisés peuvent mourir de fièvre gastrique et plus facilement encore de fièvre muqueuse. — Pour les enfants le catarrhe aigu de l'estomac avec ses suites, devient une maladie des plus dangereuses, qui se termine souvent par la mort, malgré le traitement le mieux dirigé.

§ 6. Traitement.

La *prophylaxie* du catarrhe aigu de l'estomac, si nous voulions l'exposer avec un tant soit peu de détail, nous entraînerait trop loin, parce qu'il faudrait passer en revue presque toutes les prescriptions diététiques. Nous savons par le paragraphe 1 que, pour prévenir des catarrhes de l'estomac, il faut surveiller avec une attention toute particulière le régime de certains malades, par exemple des fébricitants et des convalescents, mais surtout celui des nouveau-nés et des nourrissons. Quant à ces derniers on doit, toutes les fois que les circonstances défendent à la mère de les allaiter elle-même ou de leur donner une bonne nourrice, user dans le choix du lait de vache, de certaines précautions qui, pour la plupart, découlent du paragraphe 1 :

1° Le lait doit être frais, même si l'on habite une ville on doit en prendre du frais au moins deux fois par jour. S'il y a quelques traces légères d'acidité, on doit immédiatement le faire bouillir pour arrêter la transformation ultérieure du sucre de lait en acide lactique; on peut aussi avec

avantage y ajouter des carbonates alcalins pour le rendre neutre ou légèrement alcalin.

2° Il ne faut pas que le lait provienne de vaches nourries avec du tourteau, ou, ce qui vaut encore moins, avec les résidus de la distillation de l'eau-de-vie. Dans les grandes villes on doit préférer le lait des vaches élevées par les brasseurs qui les nourrissent avec le résidu du malt, autrement dit, la drague.

3° Le lait doit être suffisamment étendu, avec deux tiers d'eau pendant les premiers trois mois, avec un tiers pendant les trois mois suivants.

4° Le lait doit être donné à l'enfant par intervalles réguliers, pas trop courts. Pendant les premières semaines on peut présenter à l'enfant le biberon toutes les deux heures, plus tard toutes les trois ou quatre heures. Plus les intervalles sont courts, moins il faut donner de lait à la fois.

5° Il faut avoir soin de tenir très-propres, non-seulement les vases qui servent à faire boire les enfants, mais encore leur bouche. — Si l'on s'écarte de l'un ou de l'autre de ces préceptes, on peut faire naître un catarrhe de l'estomac, tandis qu'en s'y conformant rigoureusement, on a au moins quelques chances d'en préserver les enfants.

L'*indication causale* peut, dans les cas où le catarrhe de l'estomac est entretenu par des ingesta nuisibles ou des aliments en voie de décomposition, exiger l'emploi d'un *vomitif*. Les uns abusent de la prescription des vomitifs dans le catarrhe aigu de l'estomac, les autres les négligent outre mesure. — Si l'on cède aux instances du malade ou si l'on conclut exclusivement de la sensation de pression et de plénitude à l'épigastre, de la langue chargée et de la fétidité de l'haleine, à la présence de saburres dans l'estomac, et si l'on se croit autorisé à prescrire un vomitif toutes les fois que ces conditions se présentent, on traînera la maladie en longueur en faisant agir sans nécessité un nouvel irritant sur la muqueuse déjà malade. — Mais ce qui fait tout autant de mal, c'est la crainte exagérée de l'action nuisible des vomitifs, crainte qui se fonde sur leur action simultanément purgative, sur l'inflammation pustuleuse de l'estomac qui s'observe quelquefois après un usage prolongé du tartre stibié, et avant tout sur l'idée fausse que l'on se fait de la manière d'agir des vomitifs. On perd de vue que l'irritation exercée sur la muqueuse stomacale par ces substances n'est, d'après ce que nous apprend l'expérience journalière, ni très-offensive ni très-persistante, et l'on ignore que, d'après les belles expériences de Magendie et de Budge, l'effet vomitif du tartre stibié et de l'ipécacuanha ne dépend nullement de leur action irritante sur la muqueuse de l'estomac, mais de leur absorption, que notamment Magendie a pu exciter le vomissement en injectant du tartre stibié dans les veines d'un animal dont il avait remplacé l'estomac par une vessie.

Lorsque le gonflement de l'épigastre, la percussion de la région stoma-

cale, les renvois de gaz et de liquides rappelant par leur odeur et leur goût les aliments pris quelque temps auparavant, ne permettent plus de douter que l'estomac doit contenir des substances en voie de décomposition et qu'alors les souffrances du malade justifient une intervention qui a toujours quelque chose de violent, le vomitif est indiqué et pour agir sûrement on fait bien d'administrer un mélange d'un gramme d'ipécacuanha et de 5 à 6 centigr. de tartre stibié. Au paragraphe 3 nous avons fait voir que, même dans ces conditions, les ingesta non digérés et décomposés peuvent être rapidement expulsés du corps sans le secours du vomitif et sans aucune conséquence fâcheuse; mais il s'en faut que cela arrive toujours : souvent les substances nuisibles restent longtemps dans l'estomac et provoquent, une fois qu'elles sont arrivées dans l'intestin, des troubles graves et durables. Si l'on peut délivrer l'estomac des substances nuisibles qui entretiennent dans son intérieur une irritation *continue*, si l'on peut préserver l'intestin de l'action de ces substances, on ne doit pas redouter l'*irritation* passagère que le vomitif exerce sur la muqueuse stomacale. Si dans un cas de ce genre on reste inactif ou qu'au lieu du vomitif on prescrive une mixture à la magnésie calcinée, comme on l'a souvent employée dans ces derniers temps, on peut s'exposer à prolonger inutilement la durée de la maladie, tout aussi bien que si dans d'autres circonstances on prescrivait un vomitif mal à propos et sans motif légitime. Si le catarrhe de l'estomac est accompagné d'une fièvre légère, il ne faut pas voir dans ce fait une contre-indication du vomitif; si au contraire la fièvre est violente et qu'on ait le moindre soupçon d'un commencement de fièvre typhoïde, on ne doit jamais employer ce remède, attendu que cette maladie prend presque toujours un caractère plus grave dans les cas où des vomitifs et des laxatifs ont été administrés à son début.

L'indication causale ne réclame jamais l'emploi des *purgatifs* dans le traitement du simple catarrhe aigu de l'estomac. Il n'en est plus de même quand les ingesta nuisibles ont passé dans l'intestin et y ont déterminé la flatulence, de légères coliques, l'émission de gaz fétides et d'autres symptômes que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de turgescence gastrique par le bas. Dans ces cas on peut prescrire des laxatifs doux, surtout la rhubarbe et l'infusion de séné composée (potion laxative de Vienne); on peut aussi prescrire une mixture de magnésie calcinée (15 grammes sur 200 grammes d'eau; bien secouer la bouteille et prendre une cuillerée à bouche par heure ou toutes les deux heures); ce médicament convient surtout quand il se développe beaucoup d'acide dans l'estomac; il purge alors facilement et sûrement; les sels purgatifs neutres se recommandent bien moins dans ces sortes de cas.

Si un développement anormal d'acides paraît entretenir le catarrhe de l'estomac, acides provenant soit de la transformation des substances amylacées en acides lactique et butyrique, soit de la fermentation acétique du

vin ou de la bière consommés par le malade, et si le malaise qui résulte de là n'est pas assez considérable pour réclamer l'emploi d'un vomitif, alors il y a lieu de satisfaire à l'indication causale par l'administration des *carbonates alcalins*. Le remède le plus usité est le bicarbonate de soude que l'on fait prendre en poudre ou en solution à la dose de 25 à 50 centigrammes. Si l'on veut prescrire le bicarbonate de soude sous la forme si en vogue de l'eau de soude carbonatée (soda-water), il faut s'assurer d'abord si ce liquide tel qu'on le trouve dans les officines contient réellement du bicarbonate de soude, au lieu d'être une simple eau gazeuse comme le soda-water de Londres.

Il n'est pas rare que de petites quantités de substances en voie de décomposition continuent de séjourner dans l'estomac malgré de nombreuses évacuations par haut et par bas. Les carbonates alcalins, si on les administre dans ces cas, neutralisent bien les acides une fois formés, mais ils ne sont pas en état d'arrêter le travail de décomposition lui-même ni la production de nouvelles acidités. Les substances arrêtées dans l'estomac et en voie de décomposition entraînent dans leur mouvement chimique les aliments frais et inaltérés et transforment ainsi les ingesta les plus inoffensifs en substances nuisibles et dangereuses pour la muqueuse stomacale des enfants, chez lesquels ce genre d'accidents s'observe le plus fréquemment. L'indication causale exige que dans ces cas on cherche à *arrêter la décomposition des matières contenues dans l'estomac* et continuant d'y séjourner malgré le vomissement et la diarrhée. Cette tâche est difficile à remplir et trop souvent l'art des médecins y échoue. Si l'on a reconnu dans la décomposition des matières gastro-intestinales la cause la plus commune des diarrhées d'enfants, on peut au moins s'expliquer les tristes résultats du traitement de ces diarrhées, résultats qui resteraient inexpliqués si le catarrhe gastro-intestinal était considéré comme devant former l'unique objet du traitement. — On sait que, même en dehors de l'organisme, il est difficile d'arrêter une fermentation ou toute autre décomposition une fois commencée. Mais les moyens qui peuvent être utilisés dans ce but en dehors de l'organisme sont en grande partie inapplicables lorsqu'il s'agit de fermentations et de décompositions ayant lieu dans l'intérieur du corps. Nous ne pouvons pas soumettre à la dessiccation les matières contenues dans l'estomac ni les exposer à une température assez élevée ou assez basse pour en interrompre la décomposition : certaines substances qui combattent la fermentation sont même de véritables poisons pour l'organisme. Si cependant on envisage les remèdes nombreux, souvent diamétralement opposés quant à leurs autres propriétés, et que les médecins emploient tantôt en se rendant parfaitement compte de l'effet à produire, tantôt simplement au hasard et dans certains cas avec un incontestable avantage, on trouvera toujours que ce sont des substances *que l'on emploie également en dehors de l'organisme pour suspendre la fermentation et d'autres décompositions.* Les remèdes dont on se sert le plus souvent contre la diarrhée des enfants

sont les carbonates alcalins, les acides minéraux, surtout l'acide chlorhydrique, les sels métalliques et parmi ceux-ci avant tout le calomel et le nitrate d'argent, ensuite le tannin, la créosote, la noix vomique. Il n'est pas impossible qu'une partie de ces remèdes, surtout le nitrate d'argent et le tannin, exercent en même temps une action favorable sur la muqueuse irritée de l'estomac et de l'intestin en modérant l'hypérémie par leurs effets astringents. Le plus grand nombre des remèdes que nous venons de nommer et avant tout le plus usité de tous, le calomel, n'exerce cependant aucune action de ce genre sur la muqueuse de l'estomac, et les résultats obtenus par leur emploi ne peuvent être expliqués que par leur manière d'agir dans le sens de l'indication causale, c'est-à-dire en s'opposant aux progrès de la décomposition. Si un enfant est atteint d'un léger catarrhe de l'estomac, ne se trahissant que par le vomissement caractéristique et par le mélange d'un lait non digéré avec les déjections acides, il y a lieu de prescrire, outre la diète la plus sévère, sur laquelle nous reviendrons à l'indication de la maladie, les médicaments les moins offensifs parmi ceux qui ont été décrits plus haut, c'est-à-dire les carbonates alcalins associés à de faibles doses de rhubarbe, principalement sous la forme si connue et si répandue de la poudre de rhubarbe et de magnésie, ou, en cas de diarrhée plus forte, de la teinture aqueuse de rhubarbe[1]. Une formule très-ancienne et très-répandue est la suivante : Prenez : teinture aqueuse de rhubarbe, 8 grammes; liqueur de carbonate de potasse (solution titrée d'une partie de carbonate de potasse sec dans deux parties d'eau distillée), 12 gouttes; eau distillée de fenouil 60 grammes, et sirop de sucre, 60 grammes. Si ce remède reste sans effet et que les décompositions anormales persistent, que les selles se multiplient, on fait bien de prescrire le calomel à petites doses, tel qu'on l'ordonne avec raison depuis longtemps contre les diarrhées des enfants. Je prescris en général 1 à 2 centigrammes à répéter deux ou trois fois par jour. Bednar qui, dans l'affection dont il est ici question, préfère également le calomel à tous les autres remèdes, le prescrit à doses plus élevées et plus souvent répétées et y associe de petites quantités de jalap. Sa prescription est la suivante : Pr. : calomel à la vapeur, 20 centigrammes; poudre de racine de jalap, 10 centigrammes; sucre blanc, 2 grammes. Divisez en parties égales n° 8. S. Prendre un paquet dans de l'eau toutes les deux heures. Encore ce traitement est loin de conduire toujours au but désiré. Souvent les évacuations persistent malgré la diète la plus rigoureuse et la répétition des doses de calomel, et il vient un moment où l'on craint d'employer plus longtemps un

[1] Faire macérer pendant vingt-quatre heures, puis filtrer le mélange suivant : rhubarbe concassée, 48 grammes; carbonate de potasse, 12 grammes; eau de cannelle vineuse, 64 grammes; eau distillée, 384 grammes, pour obtenir la teinture aqueuse de rhubarbe de la pharmacopée prussienne.

médicament aussi offensif que les préparations mercurielles, bien que la continuation du vomissement et de la diarrhée ne permette l'absorption que de quantités infiniment petites et que pour cette raison la stomatite mercurielle s'observe avec une rareté excessive. Tout médecin occupé peut, en présence d'un état morbide analogue, se trouver dans le cas de renoncer au remède qui lui a rendu service dans la plupart des circonstances et dans lequel il a mis toute sa confiance, pour recourir à des moyens qu'il a vus réussir beaucoup plus rarement et qui lui inspirent infiniment moins de confiance. Souvent même on saute avec une sorte de désespoir d'une prescription à une autre sans aucun plan arrêté. Il est impossible de définir nettement et clairement les cas pour lesquels convient soit le nitrate d'argent, soit le tannin, soit l'acide chlorhydrique, soit enfin la teinture de noix vomique. Le plus généralement on emploie d'abord le médicament qui, dans le dernier cas traité, semblait avoir le mieux réussi; si ce remède reste sans effet on passe successivement aux autres. Sans attacher à ce conseil une importance exagérée, je recommande pour le cas où des vomissements surabondants et très-souvent répétés coïncident avec une soif ardente et où il se produit en même temps des évacuations alvines très-aqueuses et très-nombreuses, je recommande pour ces cas, dis-je, de fort petites doses de nitrate d'argent (Pr : nitrate d'argent, 1 1/2 centigramme, à dissoudre dans eau distillée, 60 grammes. Conservez dans un verre opaque. S. une cuillerée à café toutes les demi-heures ou toutes les heures) et de petites quantités souvent répétées d'eau glacée. Si le vomissement manque, mais que la diarrhée soit très-abondante, je prescris, dans le cas où le calomel ne produit rien, l'emploi du tannin : Pr : tannin, 60 centigrammes; à dissoudre dans eau distillée 100 grammes. S. une cuillerée à café toutes les deux heures. Dans les cas bénins, mais prolongés, je donne l'acide chlorhydrique dans un véhicule mucilagineux. Je n'ai pas expérimenté suffisamment l'efficacité de la teinture de noix vomique, de la créosote et des teintures ferrugineuses que l'on a également recommandées.

Dans le *catarrhe de l'estomac, dû à des refroidissements*, l'indication causale réclame un traitement diaphorétique.

Dans le catarrhe *provoqué par des causes morbifiques inconnues et régnant épidémiquement*, l'indication causale ne peut être remplie.

Pour remplir l'*indication de la maladie*, il est tout aussi indispensable de faire de sévères prescriptions diététiques, qu'il est généralement inutile de prescrire des médicaments. L'expérience nous apprend qu'une hypérémie allant au delà des limites normales et une production muqueuse exagérée rentrent bien vite dans leurs limites sur la muqueuse de l'estomac, quand les causes qui ont provoqué cette exagération morbide sont écartées et qu'on fait éviter avec soin toutes les influences nuisibles qui pourraient les entretenir. Or comme évidemment les aliments, même les plus faciles

à digérer, entretiennent l'hypérémie catarrhale, il est plus sûr de soustraire toute espèce de nourriture aux individus atteints de catarrhe aigu de l'estomac, de les condamner à une *diète absolue*. Cette mesure se recommande surtout contre cette forme du catarrhe aigu qui répond à l'embarras gastrique. Assez souvent on rencontre de l'opposition en faisant cette prescription : les mères inquiètes se décident difficilement à refuser, même pour un temps très-court, toute nourriture à leur enfant ; les adultes atteints de catarrhe aigu de l'estomac n'ont pas, à vrai dire, la sensation de la faim, mais ils désirent des aliments salés et piquants. Plus on insiste sur la nécessité de jeûner, plus on obtiendra de bons résultats. — Si la maladie traîne en longueur, si elle est accompagnée de fièvre, ou bien si les progrès de la consomption déterminée par la fièvre ne permettent pas de faire continuer la diète absolue, au moins ne faut-il accorder que les *aliments liquides*, parce que ce sont eux qui irritent le moins la muqueuse stomacale. Pour le choix de ces aliments, il faut tenir compte de cette circonstance que la sécrétion stomacale est devenue alcaline par son mélange avec le mucus et qu'elle a perdu la plus grande partie de sa force digestive. Il faut donc en général défendre le lait, les œufs et la viande, qui pour être assimilés ont besoin d'un suc gastrique d'une réaction acide ; et tant que les signes d'une acidité anormale font défaut, on ne doit permettre que l'usage des aliments amylacés. Les soupes à l'eau constituent un aliment très-rationnel pour les individus atteints d'un catarrhe aigu de l'estomac traîné en longueur.

On est surtout embarrassé pour le choix du régime, lorsqu'il s'agit d'un de ces catarrhes aigus des enfants dus à un travail de décomposition difficile à interrompre et entretenus par ce travail. Le lait, cet aliment si rationnel et si convenable pour les enfants, leur est nuisible dans ces sortes de cas, parce qu'il entre trop facilement en décomposition ; et nous devons alors nous adresser cette question à laquelle il est si difficile de répondre : Que faut-il donner à la place du lait? Quels sont les aliments qui, dans ces conditions, n'entrent pas en décomposition et ne se transforment pas en substances nuisibles? On peut facilement se convaincre que le mucilage d'avoine et d'orge, l'arrow-root, la panade se transforment aussi rapidement que le lait en produits acides. Pour traiter avec succès un état de ce genre, il est de la plus haute importance de bien se pénétrer que les enfants ne meurent pas de faim pour être privés de toute nourriture pendant un ou deux jours, et pour recevoir exclusivement de l'eau fraîche non sucrée, car le sucre est également nuisible dans ces sortes de cas. Si sous l'influence de ce traitement le vomissement et la diarrhée cessent, et si le sang épaissi se charge de nouveau de parties aqueuses, on voit souvent rapidement disparaître le collapsus et les enfants soumis à la diète semblent en quelque sorte renaître à la vie. Dès ce moment on peut recommencer à leur rendre du lait étendu d'eau, par petites quantités à la fois. Si le lait n'est toujours

pas supporté et s'il semble dangereux de soumettre les enfants à une plus longue abstinence, on peut donner avec avantage un extrait de viande, que l'on prépare en introduisant dans une bouteille bien bouchée, et sans y ajouter de l'eau, de la viande coupée par petits morceaux et en laissant séjourner la bouteille pendant plusieurs heures dans une chaudière remplie d'eau bouillante. On donne cet extrait par cuillerées à café.

Il est bien rare que l'indication de la maladie exige dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac l'emploi de la médication dite antiphlogistique. Les saignées générales aussi bien que locales sont toujours inutiles. Un remède qui mérite davantage d'être employé, surtout lorsqu'il s'agit des formes très-intenses du catarrhe, se distinguant par des vomissements violents et une soif ardente, c'est le *froid*. Dans le choléra nostras aussi bien que dans le choléra infantum, on fait bien de faire boire de l'eau glacée et sucer de petits morceaux de glace et d'appliquer sur le ventre des compresses froides, souvent renouvelées.

Dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac nous pouvons rejeter le *muriate d'ammoniaque*, d'une façon bien plus péremptoire encore que dans celui du catarrhe bronchique. Dans le catarrhe de l'estomac il ne faut certainement pas compter sur l'action anticatarrhale de cette substance, et son usage ne peut que rendre la maladie plus grave.

Un moyen qui jouit d'une grande faveur dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac, c'est l'*acide carbonique*, que l'on administre aux individus sous forme de poudre aérophore, de potion de Rivière ou d'eaux minérales acidules. L'acide carbonique provoque immédiatement des renvois qui entraînent encore d'autres gaz séjournant dans l'estomac, d'où résulte presque toujours un soulagement momentané après les renvois; ce qui ne veut pas dire que l'acide carbonique, qui semble toujours exercer une action irritante, modère l'hypérémie de l'estomac et contribue par lui-même à guérir plus rapidement le catarrhe.

Il en est tout autrement des *carbonates alcalins*. Leur administration diminue la viscosité du mucus sécrété et en rend l'évacuation plus facile; ils méritent donc, abstraction faite des cas où leur emploi est réclamé par l'indication causale, que dans les périodes ultérieures du catarrhe aigu de l'estomac on en fasse un large usage. Ajoutez à cela que les carbonates alcalins semblent favoriser la sécrétion du suc gastrique proprement dit : toujours est-il que Blondlot et Frerichs se sont assurés qu'après l'administration de carbonates alcalins il se formait une si grande quantité de suc gastrique acide, que non-seulement l'alcali était complétement neutralisé, mais que même le contenu de l'estomac montrait immédiatement une réaction acide. Dans l'embarras gastrique on prescrit ces remèdes sous forme d'eau de soude carbonatée ou de teinture aqueuse de rhubarbe.

Il est rare que l'*indication symptomatique* réclame des mesures spécilesa.

Parmi les symptômes qui rendent le plus souvent une intervention nécessaire, il faut compter le *vomissement* et, en cas d'atteinte simultanée de l'intestin, la *diarrhée*. Tandis que ces phénomènes, s'ils sont d'une intensité modérée, peuvent être considérés comme favorables et n'ont besoin d'aucun traitement particulier, ils peuvent, surtout dans le choléra infantum et dans le choléra nostras, prendre une telle violence que l'énorme perte d'eau épaissit le sang à un degré extraordinaire et met la vie en danger. Le remède le plus souvent employé contre le vomissement et la diarrhée profuse, c'est l'*opium*. On ne sait rien de positif sur la manière dont l'opium calme le vomissement ou arrête la diarrhée. S'il ne faisait que paralyser les mouvements de l'intestin et diminuer par là le nombre des évacuations sans modérer en même temps la sécrétion de la muqueuse, son utilité serait illusoire; il semble au contraire que l'opium, outre l'influence qu'il exerce sur les mouvements de l'intestin et précisément à raison de cette influence, diminue en même temps la sécrétion de la muqueuse intestinale. Si par conséquent dans le choléra nostras l'eau glacée, dont nous avons rappelé plus haut l'effet favorable sur les vomissements tumultueux, reste sans effet et si les selles diarrhéiques continuent de se suivre avec une grande rapidité, on doit donner l'opium en poudre par doses de 2 1/2 centigrammes ou en teinture, soit seul soit associé aux toniques. Malgré les raisons qui semblent défendre l'usage de l'opium dans la clientèle des enfants et malgré la conviction que par son administration on ne remplit ni l'indication causale ni celle de la maladie, on peut être forcé d'administrer l'opium à petites doses contre la trop grande fréquence des évacuations même dans le choléra infantum. A mesure que dans le choléra nostras et dans le choléra infantum le collapsus fait des progrès, que le pouls faiblit et que la température s'abaisse davantage, il devient nécessaire d'employer en même temps des excitants, surtout le vin, l'éther, le café à l'intérieur et les sinapismes à l'extérieur.

D'autre part une *grande quantité de mucosités* peut s'accumuler dans le catarrhe aigu de l'estomac malgré l'usage des alcalins, et ces mucosités, le produit du catarrhe, peuvent, en se décomposant, prolonger la durée de la maladie ou bien, après l'évolution du processus, arrêter la convalescence et troubler la digestion. Si dans les dernières périodes du catarrhe des vomituritions pénibles, expulsant de temps à autre de plus ou moins fortes quantités de mucus, l'anorexie, la lenteur du rétablissement font supposer qu'il s'agit d'un état semblable de l'estomac, l'administration d'un vomitif peut à ce moment encore, être commandée par les circonstances.

CHAPITRE II

Catarrhe chronique de l'estomac.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le catarrhe chronique de l'estomac succède tantôt au catarrhe aigu, lorsque ce dernier dure trop longtemps ou récidive souvent, tantôt il se montre d'emblée comme une affection chronique. L'étiologie du catarrhe chroniqne de l'estomac est donc en grande partie la même que celle du catarrhe aigu.

1° *Toutes les causes morbifiques qui provoquent ce dernier, peuvent également donner lieu au catarrhe chronique, lorsque leur influence se continue pendant longtemps ou se répète un grand nombre de fois.*

Nous citerons ici tout spécialement l'abus longtemps continué des spiritueux, qui est de beaucoup la cause la plus fréquente du catarrhe chronique de l'estomac. On a remarqué en même temps que l'influence de l'alcool est d'autant plus pernicieuse que ce liquide est plus concentré, que, par conséquent, les buveurs d'eau-de-vie sont atteints le plus facilement de cette affection.

2° Le catarrhe chronique de l'estomac dépend dans beaucoup de cas de *stases dans les vaisseaux de la muqueuse gastrique.* L'obstacle qui empêche le sang de s'écouler et qui provoque ces stases, peut avoir son siége dans la veine porte, et pour cette raison nous voyons que toutes les maladies du foie qui donnent lieu à une compression de la veine porte et de ses ramifications, se compliquent constamment d'un catarrhe chronique de l'estomac. Cependant l'obstacle est plus souvent encore au delà du foie : Toutes les maladies du cœur, du poumon, de la plèvre qui entraînent une accumulation exagérée de sang dans le cœur droit et empêchent les veines caves de se vider, s'opposent également au départ du sang renfermé dans le foie et par suite à celui du sang de l'estomac ; voilà pourquoi nous rencontrons dans l'emphysème, dans la cirrhose du poumon, dans les lésions valvulaires du cœur, le catarrhe chronique de l'estomac aussi fréquemment que la cyanose de la peau, car ces deux états morbides sont dus à la même cause.

3° Le catarrhe chronique de l'estomac accompagne très-souvent la *phthisie pulmonaire et d'autres maladies chroniques.* Nous avons dit dans la première partie de cet ouvrage que les malades, dans la première période de la phthisie, se plaignent souvent bien plus des symptômes du catarrhe de l'estomac que de ceux de leur affection de poitrine, et que ce sont généralement les premiers qui les engagent à consulter le médecin.

4° Le catarrhe chronique de l'estomac accompagne constamment *le cancer et d'autres dégénérescences de cet organe.*

§ 2. Anatomie pathologique.

La muqueuse de l'estomac présente souvent dans le catarrhe chronique une teinte d'un rouge brun ou d'un gris ardoisé, telle qu'on la rencontre également sur d'autres muqueuses atteintes d'inflammation chronique. Cet aspect est dû à de petites hémorrhagies capillaires dans le tissu même de la muqueuse et à la transformation de l'hématine en pigment. A la place de l'injection fine qu'offre la muqueuse dans le catarrhe aigu, nous trouvons le plus souvent dans le catarrhe chronique une vascularisation plus grossière, et par-ci par-là des dilatations variqueuses des vaisseaux. Ensuite, la muqueuse a augmenté en masse par suite de l'hypertrophie, elle est devenue plus épaisse et plus dure, et nous voyons dans le catarrhe chronique de l'estomac, même en dehors du cas où les fibres musculaires de cet organe sont contractées sous l'influence de la rigidité cadavérique, la muqueuse former des plis nombreux et quelquefois certaines parties se soulever sous forme de tumeurs molles et spongieuses par suite d'une hypertrophie villeuse, Souvent on observe un grand nombre de petites proéminences, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, c'est ce qu'on appelle l'état mamelonné. Cet état dépend le plus souvent de l'hypertrophie partielle de la muqueuse gastrique, dont quelques glandes avec leur tissu intermédiaire sont augmentées de volume ; d'après Frerichs, cet état peut également se produire par des accumulations graisseuses de forme arrondie dans le tissu sous-muqueux ou par le développement de follicules clos très-rapprochés, et, d'après Budd, dans certains cas, par la distension des glandes stomacales dont la sécrétion ne peut pas s'échapper. Les modifications décrites se rencontrent le plus fréquemment et au degré le plus avancé dans la portion pylorique, peut-être parce que dans cette portion seulement on rencontre des glandes muqueuses. — En même temps la surface interne est recouverte d'un mucus gris blanc, visqueux, très-adhérent à la paroi.

L'augmentation d'épaisseur et de dureté ne reste pas toujours limitée à la muqueuse ; dans certains cas le tissu sous-muqueux et la couche musculaire sont transformés eux-mêmes en une masse lardacée, épaisse de plusieurs millimètres et quelquefois même d'un centimètre et demi. Cette augmentation de volume de la paroi stomacale dépend également d'une hypertrophie simple, constituée autant par une nouvelle formation de fibre-cellules musculaires que par une augmentation du tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire. Sur la surface de section, le tissu musculaire épaissi se présente sous l'aspect d'une masse rouge, gris pâle, molle, charnue, qui est

parcourue par des traînées blanches de tissu conjonctif, dirigées du dehors en dedans et présentant un aspect cloisonné tout particulier. Quelquefois toute la région pylorique, et surtout le pylore lui-même sont modifiés de la manière décrite, dans d'autres cas l'épaississement des parois stomacales est plus circonscrit et forme des tumeurs proéminentes, isolées. (Fœrster.) L'épaississement de la paroi de l'estomac par hypertrophie simple peut entraîner un fort rétrécissement du pylore, et ce rétrécissement peut, à son tour, être suivi d'une dilatation énorme de la partie de l'estomac située au-devant du rétrécissement.

§ 3. Symptômes et marche.

Les malades atteints de catarrhe chronique de l'estomac accusent le plus souvent une sensation de *pression* et de *plénitude dans la région épigastrique*, sensation qui augmente après les repas, mais qui ne se transforme que rarement en douleurs vives. Lorsque ces dernières se présentent après le repas, et que l'épigastre montre une grande sensibilité à la pression, il y a toujours lieu de soupçonner que le catarrhe chronique n'est pas simple, mais compliqué d'une lésion grave. — A côté du sentiment de plénitude on observe presque toujours la *voussure de l'épigastre*, due à la distension de l'estomac par de l'air et par les aliments qui y sont très-longtemps retenus. Les gaz, renfermés dans l'estomac, se forment dans cette affection aussi, en partie par suite de la décomposition que subissent les ingesta, lorsque le suc gastrique devenu alcalin ne dissout plus les aliments d'une manière régulière et que le mucus renfermé dans l'estomac agit sur le contenu comme un ferment anormal. Une autre cause encore qui favorise essentiellement les décompositions anormales dans le catarrhe chronique, c'est la paralysie de la couche musculaire de l'estomac; cette tunique, quoique devenue plus épaisse, est troublée dans ses fonctions par l'infiltration séreuse. Lorsque les mouvements de l'estomac sont ralentis, les aliments y séjournent trop longtemps et s'y décomposent. De temps en temps les gaz, qui ont la même composition que ceux qui se forment dans le catarrhe aigu, s'échappent sous forme de *renvois*. Ces renvois qui constituent un des symptômes les plus constants du catarrhe chronique de l'estomac, entraînent souvent en faible quantité des parties liquides qui ont un goût acide ou rance, et que le malade crache ou avale de nouveau. La formation d'acides lactique et butyrique par la transformation anormale des amylacés atteint souvent dans cette affection un très-haut degré, et les liquides acides et âcres qui sont chassés par les éructations dans l'œsophage et le pharynx, y provoquent un sentiment de brûlure, c'est-à-dire le *pyrosis* (appelé communément le fer chaud).

Quelquefois les symptômes précités sont accompagnés de *vomissements*,

cependant ces derniers sont loin d'être constants; au contraire, on les observe même assez rarement. D'après les observations de Frerichs, auquel, du reste, nous sommes redevables de la plupart des notions que nous possédons sur les anomalies de la digestion, les hydrates de carbone sont quelquefois transformés dans cette maladie en une masse visqueuse et filante qui se rapproche de la gomme, et qui souvent se forme également en dehors de l'organisme pendant la fermentation lactique. Les matières vomies quelquefois ne consistent qu'en quantités énormes de cette substance non azotée qui est rejetée après des efforts pénibles sous forme de masses muqueuses, se tirant en longs fils. — Dans d'autres cas le malade rend du mucus véritable en même temps qu'un liquide à goût fade, c'est précisément cette forme de vomissement qu'on rencontre principalement dans le catarrhe chronique des buveurs, c'est la pituite si renommée, c'est le *vomitus matutinus*. Frerichs, qui a également examiné avec soin ces masses, a trouvé qu'elles présentaient le plus souvent une réaction alcaline, qu'elles avaient un poids spécifique très-faible, qu'elles renfermaient toujours des composés de sulfo-cyanure, et que l'alcool en excès en précipitait une substance blanche, floconneuse qui transformait rapidement l'empois d'amidon en sucre. Ces propriétés du liquide prouvent qu'il ne provient pas de l'estomac, mais des glandes salivaires. Nous avons déjà mentionné que les irritations et les maladies de l'estomac donnaient lieu à une augmentation de la sécrétion salivaire; on s'explique par là que, dans le catarrhe chronique des buveurs, la salive avalée successivement pendant la nuit, soit rejetée le matin sous forme de pituite. — Il arrive très-rarement que dans le catarrhe chronique de l'estomac non compliqué, le malade vomisse des aliments plus ou moins altérés. Lorsque cela a lieu, ces aliments sont ordinairement mêlés de beaucoup de mucus; ils ont, par le mélange avec l'acide butyrique, une odeur et une saveur désagréables, âcres, et renferment quelquefois des productions microscopiques spéciales, la *sarcina ventriculi*. Il est positif que la sarcine, qui, lorsqu'elle se rencontre dans l'estomac, s'y trouve toujours en quantité énorme, est une algue. Elle représente une cellule de $0^{mm},008$ à $0^{mm},010$ de diamètre, de forme cubique, dont chaque face est partagée en quatre portions régulières; ordinairement quelques cellules, d'autres fois un grand nombre se réunissent pour former des facettes carrées plus ou moins étendues. On ne peut pas admettre que ce parasite végétal agisse comme ferment et soit la cause des décompositions anormales du contenu de l'estomac; car dans les estomacs sains, où il se rencontre rarement, il est vrai, sa présence n'est nullement accompagnée des symptômes d'une décomposition anormale.

La *sensation de la faim* est presque éteinte chez beaucoup de malades, lors même qu'ils sont déjà amaigris et que le corps a un besoin pressant d'aliments; souvent ils ne cèdent qu'avec peine à nos instances de prendre un peu de nourriture; — dans d'autres cas l'appétit existe, mais le sentiment

de satiété se présente bientôt, quelquefois après les premières bouchées déjà. — Enfin, dans quelques cas, surtout lorsque la formation acide est considérable, il se montre de temps en temps une sensation douloureuse dans la région de l'estomac, accompagnée d'un sentiment de défaillance; comme ce malaise est ordinairement amélioré lorsque les malades prennent un peu de nourriture, on a donné à cet état le nom de boulimie. La *soif* n'est pas augmentée lorsqu'il n'existe pas de fièvre, souvent même elle est diminuée comme l'appétit.

Si le catarrhe chronique de l'estomac se propage à la cavité buccale, on rencontre en même temps les *symptômes d'un catarrhe chronique de la bouche :* la langue est chargée, elle présente sur les bords les impressions des dents, le goût est fade, la bouche est pâteuse et dégage une odeur plus ou moins fétide. Du reste, la netteté de la langue et l'absence des autres signes du catarrhe buccal ne prouvent nullement que l'estomac soit sain.

Souvent le catarrhe chronique de l'estomac s'étend également à l'intestin, et alors viennent s'ajouter aux symptômes décrits jusqu'ici, ceux du *catarrhe intestinal chronique.* Cependant il ne faut pas oublier que la diarrhée n'accompagne pas invariablement tous les cas de catarrhe intestinal, car cette affection ne donne pas toujours lieu à une sécrétion liquide ou à une production surabondante de mucosités. Bien plus, il existe d'ordinaire une constipation plus ou moins opiniâtre, parce que les mouvements de l'intestin, comme ceux de l'estomac affecté d'inflammation chronique, sont ralentis à un haut degré. La décomposition anormale des aliments se continue dans l'intestin où ils séjournent plus longtemps que d'habitude, il se développe de la flatulence, le ventre se ballonne ; et les malades qui se sentent soulagés par l'excrétion de gaz, attribuent à ces derniers la cause de leur maladie.

Quelquefois le catarrhe se propage du duodénum au canal cholédoque ; il se produit alors une rétention et une résorption de bile. — Nous verrons plus tard que *l'ictère* provoqué par un catarrhe gastro-duodénal est la forme la plus fréquente de cette affection.

Quant à *l'état général* des malades, la violente céphalalgie, la sensation de brisement et de lassitude des membres (courbature), et d'autres symptômes généraux qui accompagnent le catarrhe aigu de l'estomac, font défaut dans le catarrhe chronique de cet organe; par contre, le catarrhe chronique de l'estomac et celui de l'intestin sont presque constamment accompagnés d'*altérations psychiques à caractère dépressif.* Veut-on appeler cet état hypochondrie, parce que l'incitation anormale du cerveau dépend d'états pathologiques des viscères abdominaux, j'y consens; mais il faut bien remarquer que l'état moral qui accompagne le catarrhe gastro-intestinal, ne se distingue nullement des autres formes de mélancolie; l'état du corps n'est pas dans cette maladie, comme on a voulu le dire, l'objet unique des pensées tristes. Dans les catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, j'ai observé chez beaucoup

de malades un découragement *général*, une dépréciation de leur valeur intellectuelle, un désespoir au sujet de leur position de fortune, etc.; et j'ai vu disparaître ces états moraux avec la guérison de la maladie. Il y a quelques années, j'ai traité un homme très-riche affecté de catarrhe chronique gastro-intestinal, qui pendant sa maladie se croyait sur le point de faire banqueroute, et laissa inachevée une maison qu'il était en train de faire bâtir, parce qu'il croyait manquer des ressources nécessaires pour en terminer la construction, etc. Après un séjour d'un mois à Karlsbad, il rentra en possession de toute son énergie et de la conscience de sa richesse, il termina sa maison d'une façon luxueuse, et s'est porté parfaitement bien depuis cette époque.

Par le trouble apporté à la chymification, de même que par l'obstacle qu'oppose à la résorption la couche visqueuse du mucus sur la paroi de l'estomac et de l'intestin, la *nutrition* du malade est en souffrance si l'affection dure longtemps, la graisse disparaît, les muscles deviennent flasques et la peau sèche; souvent on voit survenir des affections scorbutiques, les gencives se boursouflent et deviennent le siége d'hémorrhagies; dans quelques cas j'ai observé des sugillations très-étendues aux extrémités. Lorsque l'amaigrissement atteint un très-haut degré, c'est un symptôme suspect. On doit craindre dans ce cas que le catarrhe de l'estomac ne soit une affection secondaire ou symptomatique et qu'il ne soit provoqué et entretenu par un carcinome.

Un phénomène remarquable et difficile à comprendre, c'est la *modification* fréquente que présente l'urine dans cette maladie. Si l'on peut admettre *à priori* qu'un trouble dans l'absorption doit donner lieu à une modification des matières excrétées du corps, cela n'explique nullement pourquoi les malades atteints de catarrhe chronique de l'estomac présentent dans l'urine une grande abondance de pigment, des sédiments d'urates et d'oxalate de chaux et fréquemment de fortes quantités de phosphate de chaux. (Voy. le chapitre *Dyspepsie*.)

Quant à la *marche* et aux *terminaisons* du catarrhe chronique de l'estomac, les symptômes décrits peuvent persister des semaines, des mois et même des années avec une intensité plus ou moins grande et en présentant souvent des alternatives de mieux et de pire. — Dans les cas où la cause peut être écartée, la maladie se termine souvent par la guérison, si le patient suit un traitement rationnel; dans d'autres cas, moins fréquents, elle conduit à des lésions plus profondes de l'estomac, surtout à l'*ulcère chronique de l'estomac* (?), et dans des cas dus à des troubles mécaniques elle donne lieu à des *gastrorrhagies*. — Si nous faisons abstraction des maladies consécutives, la *terminaison par la mort* est rare; il existe cependant des cas où les malades finissent par devenir hydropiques et succombent dans le marasme. Souvent la mort doit être attribuée aux maladies qui viennent compliquer le catarrhe de l'estomac ou qui lui ont donné naissance.

L'hypertrophie des parois de l'estomac ne peut pas être diagnostiquée pendant la vie, aussi longtemps qu'elle n'a pas donné lieu à un rétrécissement du pylore. Il en est de même de l'hypertrophie villeuse de la muqueuse gastrique, dont nous avons donné la description au paragraphe 2.

Le *rétrécissement du pylore*, produit par l'hypertrophie des parois, entrave la sortie du contenu stomacal; il y a donc là une nouvelle cause de décomposition anormale de ce contenu, qui vient s'ajouter au catarrhe. On s'explique de cette manière qu'en cas de rétrécissement du pylore, les symptômes que nous avons rapportés à cette décomposition anormale, tels que les renvois de gaz et de liquides nauséabonds, le pyrosis, etc., atteignent un *plus haut degré* et deviennent plus pénibles encore que dans le catarrhe chronique simple. — Le *vomissement*, qui manque dans beaucoup, même dans le plus grand nombre de cas de catarrhe chronique simple, ou qui ne se déclare que de temps en temps, appartient aux symptômes les plus constants de la pylorosténose, et se présente le plus souvent avec une grande régularité deux ou trois heures après les repas. Cet état de chose se modifie quelquefois, lorsque l'estomac subit une distension considérable et se trouve à même de loger de grandes quantités d'aliments; on voit souvent alors que le vomissement disparaît pendant deux ou trois jours, et qu'après ces intervalles des quantités énormes sont évacuées en une fois. Dans ces cas encore il peut y avoir une certaine régularité dans les vomissements. Dans la pylorosténose les *matières vomies* consistent presque toujours en aliments plus ou moins digérés, englobés dans des mucosités, d'une saveur acide, désagréable et d'une odeur rance; elles renferment le plus souvent de grandes quantités d'acide lactique et d'acide butyrique et très-souvent des sarcines. — S'il y a formation acide considérable et impossible à arrêter, s'il y a des vomissements fréquents et réguliers, l'existence d'une pylorosténose devient très-probable; le diagnostic gagne en précision si l'on peut constater une *dilatation consécutive de l'estomac*, qui peut devenir si considérable que l'estomac occupe la plus grande partie de la cavité abdominale. Ce diagnostic peut se faire quelquefois par *l'aspect extérieur de l'abdomen*, lorsque l'estomac distendu détermine une voussure s'étendant jusqu'à l'ombilic ou plus bas encore et présentant une convexité inférieure. Bamberger fait observer que, lorsque l'estomac est situé très-bas, on peut reconnaître quelquefois, non-seulement la grande courbure, mais encore une partie plus ou moins étendue de la petite courbure de l'estomac ; d'après cet auteur, la dernière formerait alors au-dessous du creux épigastrique qui serait plus enfoncé, une proéminence plus ou moins saillante, passant des fausses côtés d'un côté à celles de l'autre et un peu concave vers en haut; quelquefois on remarque, lorsqu'on repousse un peu la peau de l'épigastre, que la région épigastrique se gonfle instantanément et donne lieu à une tumeur rénitente. Ce phénomène, pendant lequel les contours de l'estomac se reconnaissent par-

faitement à la palpation, est probablement dû à ce que les parois stomacales se contractent sur leur contenu liquide et gazeux qui ne peut s'échapper, et prennent une forme plus sphérique à la place de la forme aplatie qu'elles offrent à l'état de relâchement. Ce sont les segments les plus superficiels de cette boule qui font relief à la paroi adbominale, tandis que les portions situées plus profondément dans l'abdomen ne sont perceptibles qu'à la palpation. Ce passage temporaire de l'estomac qui de sac flasque et aplati devient une vessie sphérique, d'une résistance élastique, est ordinairement accompagné d'une sensation désagréable, plus ou moins douloureuse. A la *palpation* ce qui frappe le plus, en dehors du phénomène passager dont nous venons de parler, c'est la faible résistance de la région de l'estomac, que Bamberger compare très-judicieusement à celle d'un coussin à air. La voussure de l'épigastre disparaît ou devient moins sensible, après que les malades ont rendu par le vomissement de grandes quantités de matières. Dans un cas, observé à la clinique de Greifswald, on voyait la partie supérieure de l'abdomen jusqu'au-dessous de l'ombilic se bomber considérablement et très-rapidement, les contours de l'estomac se marquer très-distinctement, lorsque le malade prenait de grandes quantités de poudre gazeuse sèche. Si, ensuite, une partie de l'acide carbonique était chassée sous forme de renvois, la tumeur s'affaissait peu à peu. Lorsque l'estomac est complétement rempli par des aliments, le *son de la percussion* est mat sur une grande étendue ; mais si, comme c'est d'ordinaire le cas, l'estomac renferme en même temps de grandes quantités de gaz, le son de la percusion est extraordinairement plein et tympanitique au niveau de la voussure. Lorsque le malade change de position, les limites entre le son plein et le son mat changent également de place, parce que les substances solides occupent toujours les endroits les plus déclives.

Les symptômes que nous venons de décrire permettent, il est vrai, de porter le diagnostic d'un rétrécissement du pylore, mais il ne nous est permis de les rattacher à une hypertrophie simple des parois de l'estomac, que si nous pouvons exclure les autres formes de pylorosténose, beaucoup plus fréquentes, surtout le rétrécissement cancéreux et la rétraction cicatricielle qui succède souvent à la guérison de l'ulcère chronique.

Le *pronostic* du catarrhe chronique de l'estomac ressort de ce que nous avons dit sur la marche de cette affection. Parmi les maladies consécutives qui amènent souvent la mort, il faut compter également le rétrécissement du pylore ; car les malades succombent toujours, quoique tard souvent, à cette complication en présentant les symptômes du marasme et de l'hydropisie.

§ 4. Traitement.

Le catarrhe chronique de l'estomac est peut-être parmi toutes les affections chroniques importantes, celle dont le traitement rationnel offre les plus beaux succès.

Nous avons exposé au § 1 que les mêmes causes morbifiques donnaient lieu, selon la durée de leur influence, au catarrhe aigu ou au catarrhe chronique de l'estomac; nous pouvons donc renvoyer, pour l'*indication causale*, au chapitre précédent, et nous n'avons plus à ajouter que peu de mots à ce que nous y avons dit. Il est excessivement rare qu'on puisse satisfaire à l'indication causale par un *vomitif*, car il n'existe presque jamais dans l'estomac des substances nuisibles qui puissent être considérées comme les causes dont l'action continue entretient la maladie. Sur ce point encore on rencontre souvent de l'opposition de la part des malades. Il est difficile de les convaincre que la pression qu'ils éprouvent n'est pas produite par des substances qui pèsent sur leur estomac et qu'un vomitif, au lieu de les soulager, ne fera qu'aggraver leur mal. L'indication causale exige impérieusement la *défense des spiritueux*, si l'abus continu des boissons a provoqué et entretenu la maladie. On ne réussira que rarement à convertir le malade, mais il ne faut pas se lasser et revenir souvent à la charge. Les apôtres des sociétés de tempérance, qui ont l'habitude de démontrer entre autres sur l'estomac des buveurs les suites terribles de l'abus des boissons alcooliques, prêchent ordinairement dans le désert; cependant on ne peut pas nier qu'ils atteignent quelquefois leur but; ces résultats, rares il est vrai, doivent engager le médecin à persister dans ses remontrances. Lorsque les catarrhes chroniques sont dus à des refroidissement répétés ou à l'influence d'un climat froid et humide, l'indication causale commande d'*exciter l'activité cutanée* par des vêtements chauds; par l'usage de bains tièdes et d'autres mesures semblables. Ces cas sont loin d'être rares et déjà à Greifswald on rencontre des personnes qui venant d'un climat plus doux et négligeant de combattre par des effets plus chauds l'influence du climat froid et humide et des vents, sont atteints très-fréquemment de catarrhe de l'estomac; elles se portent assez bien en été, plus mal en hiver et ne guérissent que si, par une prescription rationnelle, on répond à l'indication causale. Lorsque les catarrhes chroniques sont dus à des stases, il est impossible le plus souvent de remplir l'indication causale.

Pour répondre à l'*indication de la maladie*, les prescriptions diététiques sont ici encore de la plus grande importance. Il n'est pas possible de mettre les individus à la diète pendant toute la durée de leur longue maladie, mais il faut choisir avec le plus grand soin les aliments qui doivent être pris et tenir sévèrement à ce qu'ils n'en prennent pas d'autres. Le médecin sera

obéi d'autant plus facilement que ses prescriptions seront plus précises, à plus forte raison quand on donne au régime prescrit le nom de cure; les malades l'observent alors presque toujours avec une exactitude scrupuleuse. Comme c'est principalement l'usage de la viande et d'autres substances animales qui excite l'activité de l'estomac, on pourrait croire qu'il vaudrait mieux soumettre à un régime exclusivement végétal des malades atteints de catarrhe chronique de l'estomac, dont le suc gastrique a perdu en force digestive; cependant l'expérience nous apprend le contraire. La faculté du suc gastrique de transformer les substances protéiques en peptones (Lehmann) ou albuminoses (Mialhe) est, il est vrai, diminuée, mais non complétement abolie; si l'on accorde ces substances, en les choisissant bien et en les donnant sous une forme convenable, le malade s'en trouve mieux que s'il prend beaucoup de substances amylacées qui déterminent dans l'estomac la formation d'une grande quantité d'acides lactique et butyrique. D'après ce que nous avons exposé antérieurement, il s'entend de soi qu'il faut défendre l'usage des viandes grasses, des sauces, que le malade doit bien mâcher ses aliments et n'en prendre que de petites quantités à la fois. Quelques-uns se trouvent très-bien, s'il ne prennent que des bouillons concentrés non écumés, d'autres s'ils ne mangent que du rôti froid et un peu de pain blanc. Cette dernière prescription se recommande principalement chez les malades qui souffrent d'une formation excessive d'acidités, et souvent dans des cas très-rebelles de ce genre on prescrit avec avantage, au lieu du rôti froid, l'usage de viande salée ou fumée. Si l'on cite comme un phénomène curieux que certains malades supportent mieux la viande dans cet état que sous une autre forme, c'est qu'on oublie que la viande fumée ou salée, quoique plus difficile à digérer, doit être préférée à la viande fraîche, parce qu'elle ne se décompose pas aussi facilement. Dans un cas, traité par moi, le malade affecté de catarrhe chronique avec grande tendance à la formation d'acide, connaissait parfaitement bien l'époque où il devait éviter tous les autres aliments, parce qu'ils augmentaient les aigreurs, et s'astreindre à l'usage du jambon cru et maigre, d'un peu de biscuit de mer et d'une faible quantité de vin de Hongrie. L'usage exclusif du lait, autrement dit la cure de lait, réussit parfaitement chez certains malades, d'autres ne la supportent pas du tout, et il est impossible de dire toujours à l'avance, si cette cure peut être faite ou non. Beaucoup de malades supportent mieux le babeurre que le lait frais. J'ai vu des résultats admirables à la clinique de Krukenberg qui prescrivait à ces sortes de malades de « manger du babeurre lorsqu'ils avaient faim et de boire du babeurre quand ils avaient soif. » Peut-être le lait frais est-il moins bien supporté, parce qu'en se coagulant dans l'estomac il forme de grandes masses dures, tandis que dans le babeurre la caséine, déjà coagulée, est dans un état de division très-grande.

Dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac, les prescriptions diététiques, employées seules, ne réussissent pas aussi souvent que dans le catarrhe aigu ; mais c'est précisément contre cette première forme que nous possédons des remèdes très-actifs. Parmi ceux-ci nous citerons avant tous les *carbonates alcalins*. Nous avons déjà recommandé contre le catarrhe aigu qui se traîne en longueur le bicarbonate de soude à dose réfractée et la teinture aqueuse de rhubarbe. Dans les cas de catarrhe chronique un peu rebelles, le soda-water ou les eaux acidules naturelles à base de soude, telles que Ems, Salzbrunn, Selters, Bilin, de même que les eaux qui, à côté du carbonate de soude, renferment beaucoup de sulfates alcalins et terreux ou du chlorure de sodium, méritent d'être largement employées. Les succès les plus éclatants doivent être attribués aux cures d'eau minérale de Karlsbad et de Marienbad et même d'Ems. Pourrait-on mieux recommander ces sources que de dire qu'elles sont prônées par des autorités dont personne ne peut prétendre qu'elles se fassent facilement illusion sur des résultats thérapeutiques : ce sont les coryphées de l'école de Vienne et de Prague qui vantent l'usage des eaux de Carlsbad comme le meilleur moyen contre le catarrhe chronique et même contre l'ulcère chronique de l'estomac. Ajoutez à cela que dans les cas nombreux où un ictère opiniâtre est guéri par une cure d'eau minérale à Karlsbad, c'est presque toujours un catarrhe gastro-duodénal qui était la cause de l'ictère. Il n'y a aucune raison d'attendre avec la prescription de cette cure que le catarrhe de l'estomac et du duodénum ait donné lieu à l'ictère, ou d'admettre que la cure en question soit moins efficace lorsque cette complication manque. Si l'état de fortune du malade le permet, on fera faire la cure à Karlsbad ou Marienbad même ; il circule à ces endroits des contes si effrayants sur les suites fâcheuses des écarts de régime, que le régime exigé par le catarrhe chronique de l'estomac y sera scrupuleusement observé. Même lorsque les malades sont de retour à la maison, ils se soumettent pendant des mois et sans faire de résistance aux prescriptions les plus sévères ; ils craignent qu'à ce moment encore l'eau minérale ne se venge du moindre écart de régime. Si l'on est forcé de faire faire la cure à domicile, le choix des différentes sources de Karlsbad est assez indifférent, car elles ne se distinguent l'une de l'autre que par une température plus ou moins élevée, qu'il est facile de leur donner à la maison. A Karlsbad même on prescrit le plus souvent contre le catarrhe chronique de l'estomac les sources moins chaudes, surtout le Schlossbrunnen et le Theresienbrunnen. S'il n'existe pas en même temps des constipations opiniâtres, on arrive souvent au même résultat avec le soda-water, à la condition que le malade en fasse une cure régulière, c'est-à-dire qu'il observe le régime usité à Karlsbad, et surtout que dans la soirée il ne soupe pas trop tard et mange peu, que le soda-water soit pris le matin à jeun, que le malade ne déjeune qu'une heure après le dernier verre, pour que le médi-

cament ne soit pas mêlé aux aliments, mais qu'il agisse sans être dilué sur la muqueuse gastrique et sur les mucosités qui la recouvrent. Les succès de ce procédé sont des plus brillants que l'art médical puisse atteindre.

Le *sous-nitrate de bismuth* et le *nitrate d'argent* jouissent également d'une grande réputation dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac. Ces sels métalliques, surtout le dernier, exercent peut-être une influence favorable sur la marche de la maladie tant en arrêtant les décompositions dans l'estomac, qu'en agissant sur la muqueuse hypérémiée et relâchée à titre d'astringent puissant. J'ai prescrit ces médicaments à ma clinique à de fortes doses, le sous-nitrate de bismuth à la dose de $0^{gr},50$ et le nitrate d'argent à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ en une fois, et je les ai fait prendre de la même façon que les carbonates alcalins, le matin à jeun. La plupart des malades supportaient parfaitement bien ces doses : jamais on n'a remarqué de violentes douleurs, de nausées ni de vomissements et ce n'est que dans quelques cas qu'on a observé de la diarrhée ; mais le résultat était très-variable : dans quelques cas on nota une amélioration excessivement rapide, tandis que dans d'autres il n'y eut aucune modification, sans que je puisse dire en quoi ces différents cas se distinguaient les uns des autres.

Dans le cours du catarrhe chronique de l'estomac, il se présente quelquefois un état pendant lequel il n'est pas permis de continuer avec une nourriture non stimulante ; dans ces circonstances, les aliments légèrement épicés et salés sont mieux supportés. Quand un pareil état « d'atonie de la muqueuse gastrique, » qui souvent ne peut être reconnu que *ex juvantibus et nocentibus*, s'est présenté, il faut passer avec précaution aux préparations ferrugineuses et à de légers stimulants : le Franzbrunnen d'Eger et même les eaux ferrugineuses proprement dites de Pyrmont, de Dribourg, de Cudowa sont alors mieux supportés et suivis d'un meilleur résultat que les eaux de Karlsbad et de Marienbad. Dans les états en question Budd recommande, comme le stimulant le plus convenable de la muqueuse gastrique, l'ipécacuanha à la dose de $0^{gr},03$ à $0^{gr},05$ avec $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ de rhubarbe ; on en fait une pilule qu'on prend peu de temps avant le repas. Dans ces cas, on peut encore donner avec avantage la teinture vineuse de rhubarbe, l'élixir viscéral de Hoffmann, le gingembre, le calamus aromaticus ; mais qu'on se garde d'abuser de ces remèdes, de les employer dans des cas qui ne s'y prêtent pas ou de les prendre à dose trop élevée.

L'*indication symptomatique* ne demande que très-rarement l'*application de sangsues ou de ventouses* à la région épigastrique. On ne doit les employer que si, par exception, l'épigastre montre une grande sensibilité. Les douleurs sont, en effet, presque toujours diminuées par ces émissions sanguines, sans que nous puissions nous rendre compte de cette heureuse influence. — Dans les cas où l'hypérémie et le catarrhe de l'estomac dépendent d'une pléthore abdominale considérable, due à la compression de la veine porte ou

à un obstacle quelconque s'opposant à l'écoulement du sang des veines hépatiques, une *application de sangsues à l'anus* est souvent d'un effet surprenant en produisant une déplétion dans le système de la veine porte. — Il est rare que dans le catarrhe chronique simple de l'estomac on soit obligé d'avoir recours aux *narcotiques*, qui deviennent indispensables dans le traitement de l'ulcère de l'estomac. — Les mêmes circonstances où nous avons prescrit des vomitifs pour remplir l'indication symptomatique dans le catarrhe aigu de l'estomac, peuvent se présenter dans le catarrhe chronique et exiger le même traitement ; cependant dans cette affection-ci les précautions doivent encore être plus grandes que dans la première, car on ne peut pas savoir s'il n'existe pas déjà des ulcérations. — La constipation, presque constante, doit être combattue par des lavements ou de légers laxatifs. Les remèdes les plus usités en pareil cas sont la rhubarbe, l'aloès, et, dans les cas opiniâtres, l'extrait de coloquinte. Le plus souvent on combine plusieurs de ces médicaments ; la préparation officinale si souvent employée connue sous le nom d'extrait de rhubarbe composé, est un mélange très-heureux d'aloès, de rhubarbe et de savon de jalap. Budd soutient même que l'aloès et la coloquinte agissent principalement sur le gros intestin et affectent peu l'estomac, qu'ils sont, par conséquent, les meilleurs purgatifs dans le catarrhe chronique de l'estomac ; par contre, il prémunit contre le danger du séné et de l'huile de ricin.

Le traitement de la dilatation de l'estomac a fait de grands progrès dans ces derniers temps. Dans quelques cas, une cure de Schroth modifiée consistant à restreindre l'usage de l'eau et des aliments liquides autant que le malade supporte cette restriction, a donné d'heureux résultats. Des cas beaucoup plus nombreux sont ceux où amélioration sensible et même une guérison complète ont été obtenues par l'emploi de la pompe de Nymann, avec laquelle on vide à plusieurs reprises tout le contenu de l'estomac en ayant soin de laver ensuite chaque fois les parois de l'organe avec de l'eau de soude carbonatée ou avec des eaux minérales alcalines et gazeuses ou alcalines et chlorurées. Kussmanl a rendu un grand service en introduisant cette méthode. Une expérience personnelle étendue me permet de confirmer pleinement les résultats surprenants obtenus par Kussmanl. En général, dès les premières applications de la pompe les malades se sentent soulagés à un tel point que loin de craindre la répétition de cette manœuvre fort désagréable en elle-même, ils la réclament avec instance ; et une fois la première frayeur vaincue, l'introduction de la sonde œsophagienne, qui, au commencement, fait pour ainsi dire peur à tout malade, devient infiniment moins pénible. Ils apprennent au besoin à s'introduire eux-mêmes la sonde dans l'estomac, et il m'est arrivé bien des fois que les malades pouvaient à peine attendre l'heure de la visite et suppliaient mes chefs de clinique de leur vider et laver l'estomac avant mon arrivée. Dans un cas où tous les remèdes pre-

mièrement employés avaient échoué, où le malade amaigri au dernier point était admis à ma clinique dans un état qui ne lui permettait plus le moindre travail, j'ai observé une augmentation du poids du corps de 30 kilogrammes et un rétablissement complet des forces. Chez ce malade, qui auparavant avait toujours eu beaucoup de sarcines dans les matières rejetées par le vomissement, ce produit a fini par disparaître complétement du contenu de l'estomac vidé par la pompe œsophagienne. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que peu de séances suffisent souvent pour mettre l'estomac en état de chasser la plus grande partie de son contenu dans le duodénum. Cela est facile à constater, parce que d'abord la constipation, autrefois si opiniâtre, disparaît pour faire place à des évacuations régulières, et qu'en outre la sécrétion urinaire, autrefois si restreinte, reprend des proportions qui frappent au plus haut point le malade lui-même. Cette dernière observation démontre clairement que les liquides contenus dans un estomac dilaté ne sont absorbés qu'en très-faible quantité.

Le rétablissement complet d'individus atteints de dilatations en apparence les plus graves pourrait éveiller le soupçon que la maladie affecte plus souvent qu'on ne l'a cru jusqu'à présent un caractère idiopathique. Cependant dans les cas soumis à mon observation aussi bien que dans ceux de Kussmaul des symptômes tellement évidents d'ulcère rond avaient précédé la dilatation qu'on ne pouvait guère douter que cet état ne dépendît d'un rétrécissement cicatriciel du pylore. D'un autre côté, Kussmaul a observé des cas où des rétrécissements évidemment carcinomateux du pylore ont été, sinon guéris, au moins améliorés. Jamais, en effet, on ne rencontre une occlusion absolue du pylore ; et même dans les cas où finalement presque rien ne passe plus de l'estomac dilaté dans le duodénum, où les malades restent des semaines entières sans aller à la selle et vomissent tous les deux ou trois jours d'énormes quantités d'un liquide acide, parfois mêlé de sang, même dans ces cas, disons-nous, on trouve à l'autopsie l'orifice du pylore encore assez large pour qu'on se demande comment a il pu se faire que pendant la vie même les liquides n'ont pu le traverser. Dans tous les cas, un pareil état de choses permet d'admettre que l'affaiblissement de l'action musculaire joue un grand rôle dans la rétention du contenu de l'estomac. La pression qui pèse sur la paroi interne d'un estomac dilaté et rempli est si considérable que la tâche des fibres musculaires en devient beaucoup plus grande. Ajoutez à cela que la distension excessive et continue finit par amener dans les muscles de l'estomac comme dans tous les autres une paralysie myopathique, sans compter que le catarrhe chronique de l'estomac, dont ces malades sont presque tous atteints, entraîne, à son tour, dans beaucoup de cas, une affection myopathique de la paroi stomacale. Est-ce donc à cette décharge des parois de l'estomac ou à l'amélioration du catarrhe et au retour du fonctionnement de la musculeuse qui en est la conséquence, que l'appli-

cation de la pompe de Nymann est redevable des succès qu'elle fait obtenir ; toujours est-il qu'en général, déjà au bout de quelques jours, tout au plus de très-peu de semaines, on est forcé de revenir de moins en moins souvent à l'application de la pompe. Le seul accident que j'ai remarqué, mais dans des cas extrêmement rares, pendant l'opération, c'est qu'une partie de la paroi était aspirée dans l'œil de la sonde. Pour empêcher que cet accident fasse du mal, on aura soin, à la moindre difficulté qu'on éprouvera à attirer le piston, de le repousser un peu et d'injecter, avant de continuer la manœuvre, une certaine quantité d'eau ou d'air dans l'estomac.

CHAPITRE III.

Inflammation croupale et diphthéritique de la muqueuse de l'estomac.

Les inflammations croupales et diphthéritiques s'observent très-rarement sur la muqueuse de l'estomac, en dehors des cas où elle a subi l'influence de substances toxiques. (Voy. chap. V.) Quelquefois on voit chez les enfants à la mamelle la forme catarrhale de l'inflammation s'élever jusqu'à la forme croupale ; dans d'autres cas, les gastrites croupale et diphthéritique appartiennent à la catégorie des inflammations secondaires qu'on observe dans les maladies aiguës infectieuses, surtout dans le typhus, la septicémie et la variole.

Les membranes croupales ne recouvrent que rarement de grandes étendues de la muqueuse gastrique ; le plus souvent elles ne forment que de petits foyers circonscrits. Les eschares diphthéritiques ne se montrent également que par îlots ; lorsqu'elles se détachent, elles laissent des pertes de substances à fond grisâtre et villeux.

La maladie ne peut guère être reconnue pendant la vie, à moins que des pseudo-membranes soient rejetées par les vomissements ; les souffrances que provoque cette maladie chez les enfants, ne peuvent jamais être rattachées à leur cause véritable, et les graves symptômes d'une septicémie, d'un typhus, etc., sont si peu modifiés par une gastrite croupale ou diphthéritique intercurrente, que dans ces cas encore le diagnostic est impossible.

CHAPITRE IV

Inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux. — Gastrite phlegmoneuse.

L'inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux de l'estomac, inflammation que Rokitansky compare à l'érysipèle phlegmoneux, est également une affection rare. Elle se montre ou bien comme mal primitif, sans cause

connue et sur des individus sains auparavant, ou bien elle représente, comme la forme précédente, une inflammation secondaire ou métastatique et, comme telle, vient compliquer le typhus, la septicémie et d'autres maladies semblables.

Le tissu sous-muqueux de l'estomac est le siége d'une infiltration diffuse du pus qui s'accumule dans les larges mailles de ce tissu ; on y observe beaucoup plus rarement des abcès circonscrits. La muqueuse décollée est amincie et présente plus tard de nombreuses petites ouvertures qui donnent passage au pus comme au travers d'un tamis. De bonne heure l'inflammation se propage à la couche musculeuse, au tissu sous-séreux et au péritoine. Si la maladie guérit, il peut se former du tissu cicatriciel dans les espaces aréolaires de la couche sous-muqueuse ; ce qui donne lieu quelquefois à des rétrécissements, comme le prouvent quelques pièces du musée d'Erlangen.

Les symptômes les plus importants de cette affection sont des douleurs violentes à l'épigastre, des vomissements, une grande anxiété, une fièvre violente ; plus tard viennent s'ajouter les symptômes de la péritonite, le malade tombe dans un état d'affaissement et meurt le plus souvent en peu de jours. Ces symptômes, de même que l'existence de pus dans les matières vomies, ne nous permettent d'établir un diagnostic positif que dans les cas rares où nous sommes en état d'exclure d'autres formes d'inflammation gastrique, surtout la forme toxique. — Le traitement ne peut être que symptomatique.

CHAPITRE V.

Inflammations et autres modifications que subit l'estomac sous l'influence des poisons corrosifs.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les modifications que subit l'estomac par l'action des acides concentrés, des bases caustiques et de certains sels métalliques, sont dues à ce que ces substances entrent en combinaison chimique avec les tissus de la paroi stomacale, ce qui entraîne la désorganisation de cette dernière. Il en est autrement des modifications de la muqueuse, produites par des poisons végétaux ou animaux, celles-ci ne se laissent pas ramener à des processus chimiques.

Dans les empoisonnements accidentels on rencontre le plus souvent dans l'estomac des sels de cuivre, de l'acide sulfurique ou des poisons végétaux ; les empoisonnements volontaires se commettent le plus fréquemment avec l'arsenic, l'acide sulfurique ou le cyanure de potassium.

§ 2. Anatomie pathologique.

Lorsque des *acides minéraux* peu concentrés ont exercé leur action sur la muqueuse, il n'y a que la couche épithéliale et les couches superficielles de la muqueuse qui soient transformées en une eschare molle, brunâtre ou noire. Si de grandes quantités d'acides concentrés sont arrivées dans l'estomac, toutes les couches de la muqueuse sont transformées en une masse noire et friable, dont l'épaisseur peut aller à près d'un centimètre par suite de son imbibition par un liquide séro-sanguinolent. La couche musculaire est ramollie ou semblable à une gelée, elle se déchire facilement; on voit plus rarement survenir la fonte complète de cette couche de même que de la séreuse, et se produire ainsi une perforation. Les modifications que nous venons de décrire sont ordinairement limitées à quelques plis de la muqueuse qui s'étendent du cardia vers le pylore, tandis que les portions avoisinantes sont rougies par l'hypérémie et l'extravasation sanguine et gonflées par l'infiltration séreuse; le sang renfermé dans les vaisseaux de la paroi gastrique et souvent même celui des gros troncs vasculaires avoisinant est transformé en une masse noire, poisseuse, semblable au goudron. — La guérison n'est possible que pour les cas légers, dans ces circonstances les parties désorganisées sont éliminées et la perte de substance est remplacée par un tissu cicatriciel calleux.

Les *bases caustiques* transforment la couche épithéliale et les couches superficielles ou même profondes de la muqueuse en une bouillie grisâtre. La destruction s'étend plus fréquemment à la musculeuse et à la séreuse qu'après l'action des acides, et conduit ainsi à la perforation. Lorsque la désorganisation n'est que superficielle, la guérison peut également avoir lieu après l'élimination des portions mortifiées.

Le *sublimé*, les *sels de cuivre* et d'autres *sels métalliques* donnent lieu à des eschares brunes ou noires, entourées d'une vive injection et d'un gonflement séreux de la muqueuse. Le *phosphore* produit des modifications semblables.

Si, après les empoisonnements par l'*arsenic*, il se développe une gastrite, on trouve un ou plusieurs endroits de la muqueuse, recouverts par une substance pulvérulente et blanchâtre, gonflés, rouges et transformés en bouillie ou bien en une eschare jaunâtre ou brun verdâtre. Les eschares sont le point de départ de plis rouges de la muqueuse, entre lesquels la paroi stomacale souvent ne montre pas de modification.

Après l'ingestion d'*huiles essentielles* ou de *poisons âcres végétaux* et *animaux*, on rencontre dans l'estomac les traces d'inflammations considérables de nature catarrhale, croupale ou diphthéritique.

§ 3. Symptômes et marche.

Le tableau offert par la gastrite toxique est surtout caractérisé par ce fait que les symptômes locaux se compliquent rapidement d'une dépression générale et surtout d'un arrêt presque complet de la circulation, dans les ca mêmes où les poisons introduits dans l'estomac n'exercent aucune action paralysante directe sur le système nerveux. Ces symptômes de paralysie s'observent également dans d'autres lésions graves de l'estomac ou d'autres organes abdominaux, mais avant tout dans la perforation de l'estomac à la suite d'un ulcère.

Si un homme sain jusque-là est pris subitement de douleurs violentes qui s'étendent de l'épigastre au bas-ventre, si des vomissements viennent s'y ajouter, qui rejettent des masses muqueuses ou muco-sanguinolentes, s'il se présente de la diarrhée, précédée de violentes coliques et de ténesme, si en même temps le malade est abattu, s'il a le visage défait, les extrémités froides, le pouls petit, la peau couverte d'une sueur froide et visqueuse, il est presque sûr qu'une substance corrosive ou un autre poison a agi sur la muqueuse gastrique. Lorsque des *acides concentrés* ou des *bases caustiques* ont été introduits, on trouve presque toujours des eschares caractéristiques dans le voisinage de la bouche ; la muqueuse buccale elle-même est détruite par places, il existe en même temps des douleurs violentes dans la bouche et le pharynx, la déglutition est très-pénible ou impossible. Après l'introduction de *sels métalliques* ou d'*arsenic*, les signes de corrosion dans la bouche et la gorge manquent, lorsque ces substances ont été prises sous une forme diluée, et les symptômes de gastrite ne se montrent pas immédiatement, mais seulement quelque temps après l'ingestion du poison. Les phénomènes observés dans différents organes, mais surtout l'examen des matières vomies, nous renseignent sur la nature du poison. Dans les cas les plus graves, il y a bien des vomiturition, mais l'estomac paralysé n'est pas capable de vider son contenu ; un froid glacial se répand sur le corps, la paralysie devient générale et le malade peut mourir au bout de quelques heures. Dans les cas moins graves, la mort n'arrive que plus tard, les symptômes de paralysie peuvent même disparaître peu à peu et la circulation se rétablir, lorsqu'une grande partie du poison a été rejetée par le vomissement ; mais la convalescence est toujours très-lente, et souvent le malade reste pendant toute sa vie dans un état de langueur, soit qu'il se forme des rétrécissements dans l'œsophage ou dans l'estomac, soit que les poisons absorbés minent la constitution par leurs effets indirects.

§ 4. Traitement.

Ce n'est que dans les cas récents, c'est-à-dire une ou très-peu d'heures après l'introduction des *acides*, des *bases caustiques* ou des *sels métalliques*, que les contre-poisons indiqués par la toxicologie doivent être employés. Si les substances vénéneuses ont été rejetées par le vomissement ou si elles sont déjà entrées en combinaison avec les éléments de la muqueuse gastrique, les contre-poisons ne peuvent plus être utiles; au contraire, ils exercent même une influence très-pernicieuse, parce qu'ils irritent de nouveau la muqueuse déjà enflammée. Il n'en est pas de même de l'*arsenic* et des poisons âcres, *végétaux* ou *animaux*, contre lesquels les contre-poisons usités peuvent être employés longtemps après leur ingestion, parce que l'activité de ces poisons persiste plus longtemps. Si le vomissement manque complétement ou s'il ne suffit pas pour chasser les poisons de l'estomac, on peut prescrire un vomitif composé d'ipécacuanha; mais le moyen le plus prompt et le plus sûr qui soit indiqué dans ces cas, c'est l'application de la pompe œsophagienne. En dehors de ces mesures qui répondent à l'indication causale, l'emploi du froid est exigé par l'indication de la maladie, tandis que les saignées n'ont que peu ou point d'effet. On recouvrira l'abdomen de compresses froides qu'on changera souvent, et l'on donnera à l'intérieur de petites quantités d'eau glacée, ou bien on engagera le malade à avaler de petits morceaux de glaces, si la déglutition est encore possible. Pour le reste du traitement, nous renvoyons aux ouvrages de toxicologie.

CHAPITRE VI

Ulcère chronique de l'estomac (ulcère rond, perforant).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'ulcère perforant de l'estomac se développe probablement toujours d'une manière aiguë, et il paraît que son extension même est due à un travail de destruction à marche aiguë, qui se fait à sa périphérie ou à sa base. Cependant comme l'ulcère en question fait souvent souffrir le malade pendant des années, on peut conserver la dénomination « d'ulcère chronique de l'estomac ». — Les limites bien tranchées de l'ulcère rond, l'absence des signes d'inflammation ou de suppuration à sa périphérie, l'observation directe de quelques cas tout à faits récents, de même que les résultats d'une série d'expériences sur les animaux, prouvent jusqu'à l'évidence que la destruction de la paroi stomacale de doit pas être attribuée à une fonte successive de cette

paroi par un travail suppuratif, mais à une formation d'eschare, à une nécrose partielle, et que cette nécrose depend dans la plupart des cas, si ce n'est dans tous, d'une oblitération des vaisseaux qui parcourt les parois stomacales et les nourrissent. La mortification d'un endroit circonscrit de la paroi stomacale par interception du liquide nourricier, est analogue au ramollissement nécrosique partiel du cerveau, aux infarctus du poumon, à la gangrène spontanée des orteils, qui sont dus à une oblitération vasculaire. Dans les expérimentations sur les animaux, citées plus haut, on a produit l'oblitération des vaisseaux de l'estomac en introduisant dans le courant sanguin des emboles. Ce mode de production de l'ulcère rond est rare chez l'homme, cependant il existe quelques cas où il a pu positivement être constaté. (Moi-même j'ai observé un cas-type de ce genre il y a quelques années.) En général, la formation de caillots obturateurs se fait sur place et semble dépendre d'une maladie de la paroi vasculaire. Le suc gastrique détermine rapidement le ramollissement et la dissolution complète de l'endroit mortifié qui ne peut opposer aucune aucune résistance, de sorte que l'occasion est très-rare d'observer à l'autopsie la première période de ce processus.

La *prédisposition* à l'ulcère chronique de l'estomac est très-grande. Nous trouvons dans les travaux de Jaksh et d'autres des relevés statistiques sur la fréquence de l'ulcère rond de l'estomac d'une manière générale et sur sa fréquence selon l'âge, le sexe, le genre de vie, etc. Jaksh a analysé 2330 rapports d'autopsies; dans ce nombre, il a trouvé 57 fois des ulcères ronds et 56 fois des cicatrices d'ulcères guéris, ce qui fait un ulcère rond ou une cicatrice d'ulcère par vingt cadavres à peu près. Willigan, Brinton et autres sont arrivés à des résultats identiques. Chez les enfants on rencontre très-rarement cette affection; par contre, elle est très-fréquente vers l'âge de la puberté. Le sexe féminin y est sensiblement plus disposé que le sexe masculin. Pour moi, il est hors de doute que l'anémie et la chlorose (voy. vol. II), ces conséquences fréquentes de troubles sexuels, jouent un rôle essentiel dans le développement de l'ulcère rond : la composition anormale du sang conduit aux maladies des parois vasculaires qui, à leur tour, favorisent la formation de thromboses. Dans d'autres cas, des catarrhes aigus ou chroniques de la muqueuse gastrique semblent être la cause de l'affection des parois vasculaires et des thromboses.

Les *causes occasionnelles* de l'ulcère rond sont tout à fait obscures. Celles qu'on cite d'habitude sont l'usage de boissons et d'aliments très-froids ou très-chauds, l'abus des spiritueux et les autres écarts de régime; nous ne sommes pas en droit de dire que ces causes ne contribuent pas au développement de la maladie. Il est du reste très-remarquable que, malgré la grande fréquence du catarrhe chronique chez les buveurs, on rencontre rarement l'ulcère rond dans cette classe de malades.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'ulcère en question ne se rencontre généralement que dans l'estomac et dans la partie transversale supérieure du duodénum, il est excessivement rare de le trouver dans d'autres portions du canal intestinal. Son *siége* le plus fréquent est la moitié pylorique de l'estomac, plus sovent la paroi postérieure que l'antérieure, et presque constamment la petite courbure ou son voisinage; rarement on l'observe dans le grand cul-de-sac. — Le plus souvent il n'existe qu'*un* ulcère, quelquefois *deux* ou *plusieurs* et fréquemment un ulcère récent à côté de cicatrices d'ulcères guéris. Dans les cas-types on trouve, d'après la description classique de Rokitansky, dans la séreuse de l'estomac, un trou circulaire à bords nets, comme si un morceau rond avait été enlevé avec un emporte-pièce bien tranchant. Vue par l'intérieur, la perte de substance de la muqueuse est plus grande que celle de la musculeuse et celle-ci plus grande que celle de la séreuse, de sorte que l'ulcère forme des terrasses successives et représente un entonnoir aplati. La *grandeur* de l'ulcère n'a souvent que $0^m,007$ à $0^m,014$ de diamètre, les ulcères plus anciens atteignent la dimension d'une pièce de cinq francs ou du creux de la main. La *orme* est presque toujours ronde au début; avec le temps l'ulcère devient le plus souvent elliptique, ou bien il s'y forme des échancrures qui le rendent irrégulier. L'extension se fait dans une direction transversale, correspondant à la marche des vaisseaux, de sorte que l'ulcère forme quelquefois un cercle complet dans l'intérieur de l'estomac.

Dans beaucoup de cas l'*ulcère guérit* avant que toutes les couches de l'estomac soient perforées. Si la perte de substance est limitée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux, elle est remplacée par des granulations; celles-ci se transforment en un tissu cicatriciel qui par sa rétraction rapproche les bords de l'ulcère, et de cette façon se forme à la surface interne de l'estomac une cicatrice rayonnée de diverse grandeur. Si l'ulcère a pénétré plus profondément, s'il a détruit la musculeuse, on voit pendant la guérison le péritoine également se contracter sous forme d'étoile par suite du ratatinement cicatriciel du nouveau tissu conjonctif; sa face interne peut même être attirée dans l'intérieur de l'estomac sous forme d'un pli. Si l'ulcère a été très-grand, sa guérison sera suivie d'une rétraction considérable du diamètre transversal de l'estomac, et ce rétrécissement cicatriciel restera un obstacle continuel au passage des aliments de l'estomac dans l'intestin.

Si l'ulcère a son siége à la petite courbure, comme, du reste, c'est le cas ordinaire, la sortie des aliments dans la cavité péritonéale, même en cas de destruction complète de toutes les membranes de la paroi, est le plus souvent empêchée par des circonstances spéciales, soit pour un temps court, soit pour

toujours. En effet, pendant que l'ulcération s'avance vers l'extérieur, il se forme une péritonite partielle à l'endroit malade : la partie menacée de la séreuse s'agglutine avec les organes voisins et s'y fixe définitivement; si plus tard elle est détruite, ces organes, le plus souvent le pancréas, le lobe gauche du foie, l'épiploon, qui adhèrent solidement aux bords de l'ulcère, ferment la perte de substance de la paroi stomacale. La fonte moléculaire s'étend quelquefois à l'organe qui se place devant l'ouverture; plus souvent cependant il se forme à la surface de cet organe une couche épaisse de tissu conjonctif qui constitue le fond de l'ulcère. Jamais l'organe obturateur ne se trouve au même niveau que la paroi interne de l'estomac, et ne fait par conséquent jamais saillie dans l'intérieur de cet organe. Au contraire, après la rétraction de la couche musculeuse, la muqueuse qui borde l'ulcère se renverse en dehors et s'applique sur l'organe voisin. Si dans ces cas il y a guerison, la couche de tissu conjonctif, située sur les organes qui obturent l'ulcère, se rétracte ; les bords de ce ce dernier se rapprochent, et, si la perte de substance n'est pas trop grande, ils finissent par se réunir et par former une cicatrice calleuse solidement adhérente à l'organe sous-jacent.

Au début de l'ulcération et plus encore lorsqu'un ulcère existant fait de rapides progrès, les vaisseaux de la paroi stomacale ou ceux de l'organe obturateur sont fréquemment détruits, et l'on voit survenir des *hémorrhagies* considérables dans l'intérieur de l'estomac. On a observé des perforations de l'artère coronaire stomachique, de l'artère pylorique, de la gastro-épiploïque gauche, de la gastro-duodénale ou de leurs ramifications, de l'artère splénique; mais les branches paucréatiques qui proviennent de l'artère splénique et de l'artère pancréatico-duodénale sont perforées le plus souvent.

La muqueuse gastrique présente dans le reste de son étendue les modifications du catarrhe chronique décrites au chapitre précédent. Dans quelques cas on les voit manquer ou elles n'existent qu'à un très-faible degré.

§ 3. Symptômes et marche.

On observe des cas où l'ulcère de l'estomac donne lieu à une péritonite mortelle par suite de la perforation de toutes les membranes et de la sortie des matières alimentaire dans la cavité abdominale, d'autres où il entraîne une hémathémèse abondante par suite de l'ulcération d'un gros tronc vasculaire, avant que la maladie ait été reconnue ou même qu'elle ait pu être diagnostiquée. Cependant on va trop loin en prétendant que, dans de pareils cas, les signes de la péritonite suraiguë ou de l'hématémèse aient été les premiers symptômes de l'ulcère de l'estomac. Si l'on interroge plus attentivement le malade, on trouve toujours que des troubles insignifiants de la digestion et une légère pression à l'épigastre, augmentée par les repas, ont

précédé la maladie et que les patients ont été incommodés, par exemple, par les jupons ou les ceintures serrées un peu fortement autour de la taille. Entre la première manifestation de ces sensations insignifiantes et la catastrophe mortelle il n'existe quelquefois qu'un intervalle de quelques jours ou de quelques semaines, de sorte qu'il est hors de doute que toutes les membranes de l'estomac peuvent être perforées dans ce court espace de temps[1]. Il semble même que les perforations avec épanchement d'aliments dans la cavité péritonéale se présentent le plus souvent dans les cas qui se montrent d'une manière insidieuse et prennent une marche très-rapide, que, par contre, dans les cas où la maladie se manifeste par des symptômes très-violents et pathognomoniques et dure pendant des mois et des années, l'estomac a le temps de contracter avec les organes avoisinants des adhérences qui préviennent la sortie des aliments dans la cavité péritonéale. Je tiens à rappeler ici que les infiltrations caséeuses du poumon, qui prennent quelquefois une marche très-rapide, conduisent beaucoup plus fréquemment à la perforation de la plèvre et au pneumothorax que la tuberculose miliaire à marche lente, où l'on constate presque toujours des adhérences intimes entre les feuillets pleuraux, lorsque la fonte des tissus s'avance jusqu'à la plèvre.

Cependant les cas dans lesquels les symptômes sont si insignifiants qu'il est impossible de diagnostiquer avec certitude un ulcère de l'estomac, ou ceux dans lesquels les malades sont si peu incommodés qu'ils ne font pas appeler le médecin avant la perforation ou l'hématémèse, sont rares en comparaison des cas où la maladie peut être très-facilement reconnue et donne lieu à des symptômes très-douloureux. Parmi les symptômes les plus fréquents et les plus pénibles de l'ulcère perforant, il faut compter les *douleurs dans la région de l'estomac*. Les malades se plaignent soit d'une sensation douloureuse et permanente à l'épigastre, sensation qui s'exaspère par la pression et qui, d'ordinaire, est particulièrement violente à un endroit circonscrit, soit de violents accès douloureux qui commencent à l'épigastre, s'irradient vers le dos et sont ordinairement pris pour des accès de cardialgie. La sensibilité de l'épigastre à la pression est quelquefois si considérable que les malades peuvent à peine supporter le poids d'une légère couverture ; c'est ce qui arrive principalement aux époques où l'ulcère s'étend d'une manière aiguë en surface ou en profondeur, parce que la membrane séreuse devient alors aux endroits correspondants le siége d'une nouvelle périto-

[1] J'ai eu une triste occasion de m'assurer de la marche rapide de l'ulcère perforant. A Magdebourg, j'ai vu mourir de cette affection le docteur Brunnemann, jeune médecin très-distingué et plein d'avenir. Il ne doutait pas un instant du diagnostic, lorsque la perforation se fit, et il nous assura de la manière la plus positive qu'il n'avait pas ressenti pendant plus de huit jours des embarras insignifiants qui lui paraissaient être les signes d'un léger catarrhe de l'estomac.

nite. — Les accès cardialgiques se présentent d'ordinaire peu de temps après les repas, et ils sont d'autant plus violents que les aliments ont été plus grossièrement divisés et sont plus rudes. Les malades se plaignent et se lamentent, ils se tordent et souvent ils ne trouvent du soulagement que lorsque l'estomac a été vidé par le vomissement; s'ils ne peuvent pas vomir, les accès se continuent quelquefois pendant des heures. On peut même jusqu'à un certain point reconnaître le siége de l'ulcère d'après le temps qui se passe depuis le repas jusqu'à l'accès : si les douleurs se présentent immédiatement après le repas, on peut admettre que l'ulcère se trouve à proximité du cardia; si elles se montrent une ou deux heures après l'introduction des aliments, il est probable qu'il a son siége dans la région pylorique. — Nous avons dit que les accès de douleurs se présentent, en général, après le repas, et qu'ils sont d'autant plus violents que les aliments ingérés sont plus difficiles à digérer et qu'ils présentent une surface plus rude; cependant il y a quelques exceptions à cette règle, et il est important de connaître ces faits, lors même qu'on ne peut pas les expliquer. C'est ainsi qu'on voit quelquefois des douleurs se montrer quand l'estomac est vide, et diminuer par l'introduction d'aliments; ou bien les malades sont exempts de douleurs après l'usage d'aliments d'une digestion difficile, tandis qu'une nourriture plus facile à digérer donne lieu à des accès violents. Ordinairement on rapporte la douleur à l'irritation que les aliments, roulés dans l'estomac, exercent sur la surface ulcéreuse, et l'on explique l'absence de la douleur pendant la vacuité de l'estomac par l'absence de cette irritation. D'après une autre explication, ce serait le suc gastrique acide, sécrété en grande abondance à la suite de l'introduction des aliments, qui irriterait l'ulcère et provoquerait de cette façon les accès de douleurs; les intermissions devraient être attribuées à une couche de mucus peu irritante qui recouvrirait l'ulcère lorsque l'estomac est vide. Mais si l'on songe que la perforation de toutes les membranes de l'estomac peut se faire sans avoir été précédée de ces accès de douleurs, que, d'un autre côté, les paroxysmes les plus violents peuvent persister après la guérison de ces ulcères et par le seul fait de l'adhérence de l'estomac aux organes voisins, il paraît évident que la cause essentielle et peut-être unique des accès cardialgiques, c'est l'obstacle qu'éprouve l'estomac dans ses contractions péristaltiques par suite de l'adhérence de ses parois avec des organes avoisinants ou par suite de sa rétraction cicatricielle. Plus les aliments sont grossiers et rudes, plus les mouvements de l'estomac sont énergiques et persistants. De là la grande violence et la longue durée des accès après l'ingestion de pain grossier, de pommes de terre, de pois etc., et le bien-être relatif des malades après l'usage des potages, du lait et d'autres aliments liquides et doux.

Un autre symptôme presque aussi fréquent que la sensibilité de l'épigastre

et les accès cardialgiques, c'est le *vomissement* périodique. D'ordinaire, il se montre sous l'influence des mêmes causes qui donnent lieu aux accès douloureux, souvent même on dirait qu'il met fin à ces derniers. Le vomissement se présente également plus ou moins de temps après le repas, selon que le siége de l'ulcère se trouve à proximité du cardia ou du pylore. Plus l'ulcère se trouve près des ouvertures de l'estomac, plus le vomissement est constant. Henoch fait remarquer que d'autres organes creux se comportent d'une manière analogue, c'est-à-dire que les mouvements réflexes y sont provoqués beaucoup plus facilement lorsque les maladies siégent près de leurs ouvertures : il rappelle que les violents spasmes de la vessie s'observent principalement dans les inflammations du col, que le ténesme dépendant des affections du gros intestin est d'autant plus violent que le siége de la maladie est plus près de l'anus. Le plus souvent les malades vomissent les aliments plus ou moins modifiés et mélangés de mucosités et d'un liquide acide. La nature des substances vomies, dans lesquelles on rencontre fréquemment des sarcines, dépend principalement de l'intensité et de l'étendue du catarrhe concomitant de l'estomac. Dans certains cas le malade ne rend que de grandes quantités de mucosités et de liquides acides, tandis que les aliments restent dans l'estomac.

Des *cardialgies violentes et des vomissements qui se présentent régulièrement après le repas* permettent toujours de diagnostiquer avec une grande vraisemblance un ulcère chronique de l'estomac; le diagnostic devient tout à fait sûr, si l'*hématémèse* vient s'ajouter à ces symptômes. L'hématémèse peut provenir des différentes sources : quelquefois elle dépend d'une hémorrhagie capillaire, produite par l'extension de l'ulcération; plus souvent elle est due à la perforation de vaisseaux plus gros, et c'est principalement cette forme qui est pathognomonique de l'ulcère rond. Dans le chapitre VIII nous traiterons avec détails des hémorrhagies de l'estomac.

Les *symptômes du catarrhe chronique de l'estomac*, qui accompagnent l'ulcère de l'estomac, viennent s'ajouter en général aux symptômes caractéristiques de ce dernier, cependant ils sont tantôt très-prononcés, tantôt à peine sensibles, selon le degré plus ou moins élevé et l'étendue plus ou moins grande du catarrhe. Quelques malades son tatteints d'un ballonnement considérable de l'épigastre, d'éructations fréquentes et d'aigreurs violentes, ils ont complétement perdu l'appétit; d'autres se portent assez bien dans l'intervalle des douleurs et même leur appétit est à peine diminué.

Les *symptômes du catarrhe buccal*, qui complique également l'ulcère de l'estomac, ne ressemblent pas complétement à ceux du catarrhe chronique ordinaire de la bouche. Les cellules épithéliales paraissent se dissoudre sous l'influence des liquides acides qui arrivent dans la bouche et être enlevées par le vomissement; au moins, trouvons-nous à la place de la langue fortement chargée, qui manque rarement dans le catarrhe chronique simple

de l'estomac, la langue le plus souvent rouge et gercée, et cet état est presque toujours accompagné d'une augmentation de la soif.

Enfin, on trouve, comme dans presque tous les cas de catarrhe chronique de l'estomac, une *constipation habituelle*.

Quant à l'*état général*, on voit quelquefois la constitution du malade se détériorer de bonne heure sous l'influence de l'ulcère chronique de l'estomac, il s'affaiblit rapidement, maigrit et prend un teint pâle, cachectique ; dans d'autres cas, la nutrition n'est presque pas en souffrance. Cette différence encore dépend d'une manière évidente du degré et de l'étendue du catarrhe concomitant de l'estomac.

La *marche de la maladie* est le plus souvent très-lente, si l'on excepte les cas cités antérieurement où l'ulcère rond conduit à la mort dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines. La maladie peut durer des années. Pendant ce temps elle présente le plus souvent des fluctuations très-variables : quelquefois le malade se porte assez bien, pour retomber bientôt, et souvent sans cause connue, dans les souffrances les plus atroces. Fréquemment on voit survenir subitement une hématémèse, lorsque le malade semblait être convalescent ou guéri complétement ; ou bien les souffrances reviennent avec leur ancienne violence après avoir quitté le malade pendant des années.

Parmi les *terminaisons* de l'ulcère chronique de l'estomac la plus fréquente, c'est la *guérison*. Dans ce cas, les symptômes morbides disparaissent peu à peu, la nutrition se rétablit complétement, et plus tard, lorsque l'individu en question est mort d'une autre maladie, on trouve, comme résidu de l'ulcère, la cicatrice caractéristique.

Il n'est pas rare que cette maladie se termine par *guérison incomplète*. On voit, à la vérité, disparaître les signes du catarrhe chronique de l'estomac, souvent même les vomissements périodiques ; le malade peut avoir les apparences d'une bonne santé ; mais chaque repas est suivi de cardialgies qui sont quelquefois plus violentes qu'au fort de la maladie. Dans de pareils cas l'ulcère est guéri et la muqueuse gastrique est revenue à l'état normal ; mais une cicatrice qui entrave les mouvements de l'estomac à un endroit déterminé, ou plus souvent encore l'adhérence de l'estomac aux organes avoisinants, adhérence qui détermine un tiraillement de la paroi stomacale pendant les mouvements de cet organe, est la cause de la persistance de ces accès cardialgiques. Des cicatrices d'ulcères ayant siégé dans le voisinage du pylore, quelquefois aussi l'hypertrophie de la paroi stomacale, telle qu'elle peut être déterminée par le catarrhe chronique compliquant l'ulcère, voilà des causes qui entraînent souvent une pylorosténose et une dilatation de l'estomac comme maladie consécutive à des ulcères chroniques de cet organe.

Dans d'autres cas, l'ulcère de l'estomac se termine par la mort. Cette terminaison peut être due :

1° *A la perforation de la paroi de l'estomac et à la sortie du contenu dans la cavité péritonéale.* Le malade meurt quelquefois dans ces cas, avant que la péritonite se soit déclarée, ou avant qu'elle ait atteint un degré assez élevé pour qu'on puisse lui attribuer la terminaison fatale. Les douleurs les plus atroces se développent subitement dans l'abdomen, la peau devient froide, le pouls est petit, le visage défait; le malade tombe dans un état d'affaissement et y meurt. Si l'activité cardiaque devient de plus en plus faible et le système artériel de plus en plus vide, l'accumulation du sang dans les veines peut donner lieu à une cyanose modèle, l'extérieur d'un pareil malade peut être très-ressemblant à celui d'un cholérique à la période d'asphyxie. La perforation semble déterminer dans ces cas une paralysie du système nerveux végétatif, telle qu'on la rencontre également à la suite d'autres lésions graves. Quoique ces cas ne soient pas rares, ils sont cependant moins fréquents que ceux où la mort ne survient pas le premier ou le deuxième jour, mais où les symptômes d'une péritonite mortelle viennent s'ajouter à ceux que nous avons décrits.

2° Rarement la mort est amenée par une *hémorrhagie de l'estomac.* Même dans les cas où les malades sont tout à fait exsangues et d'une blancheur de cire, où une faiblesse succède à chaque essai de soulever la tête, où il existe de l'angoisse, des palpitations de cœur, des vertiges, des bourdonnements d'oreille et d'autres symptômes précurseurs de la mort par hémorrhagie, le malade se remet souvent contre toute attente. Cependant lorsque l'ulcération entame un gros tronc artériel, la mort peut survenir très-rapidement; dans un cas où le tronc de l'artère liénale a été ouvert, j'ai vu le malade s'affaisser subitement et mourir, avant même que les vomissements de sang se fussent déclarés.

3° La mort est la conséquence d'un *épuisement lent*, c'est ce qui peut arriver également dans les cas où l'ulcère est guéri, mais où il s'est développé un rétrécissement par contraction cicatricielle. Dans ce dernier cas, non-seulement les cardialgies les plus violentes persistent, mais tout ce que les malades avalent est rejeté; ils ne vont plus à la selle pendant des semaines, l'abdomen s'enfonce, les malades maigrissent, ont l'aspect d'un squelette, et meurent enfin par inanition.

§ 4. Diagnostic.

Il est impossible de distinguer l'ulcère chronique de l'estomac du *catarrhe chronique simple* dans les cas rares où l'ulcère parcourt ses périodes sans présenter de symptôme pathognomonique; cependant dans la plupart des

cas le diagnostic différentiel de ces deux maladies n'offre pas de difficulté. ne grande sensibilité de l'épigastre à un endroit circonscrit, des accès violents de cardialgie, des vomissements fréquents, avant tout des hématémèses abondantes permettent d'exclure avec certitude le catarrhe chronique simple de l'estomac. L'aspect de la langue est également un signe, beaucoup moins sûr, il est vrai, que ceux que nous venons de nommer; ainsi, dans l'ulcère rond elle est souvent rouge et lisse, dans le catarrhe simple de l'estomac elle est presque toujours chargée. — Il peut devenir difficile de distinguer l'ulcère de l'estomac d'une *pylorostènose*, due à une hypertrophie des membranes de l'estomac. La faible violence des accès cardialgiques, qui n'est pas en rapport avec la fréquence du vomissement, le retour régulier des vomissements, de même que l'existence d'une dilatation consécutive de l'estomac, fournissent quelques éléments au diagnostic et parlent en faveur du rétrécissement et contre l'ulcère.

Une cicatrice qui entrave les mouvements de l'estomac et en tiraille les parois, peut être diagnostiquée avec quelque vraisemblance dans les cas où, à côté d'une violence considérable des accès cardialgiques, tous les symptômes dyspeptiques font défaut et où le malade a un aspect florissant malgré la longue durée de son affection. Cette vraisemblance devient encore plus grande, lorsque cette affection a été précédée pendant assez longtemps des symptômes positifs d'un ulcère de l'estomac, symptômes qui ont disparu plus tard complétement à l'exception des cardialgies violentes. — On doit admettre un rétrécissement *cicatriciel* lorsqu'on voit se développer lentement mais progressivement les signes d'un rétrécissement qui a été précédé des symptômes d'un ulcère chronique de l'estomac.

Quant à la distinction de l'ulcère chronique d'avec le *cancer de l'estomac* et la *cardialgie nerveuse*, voyez les chapitres suivants.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic de l'ulcère chronique de l'estomac doit être considéré comme étant en général favorable; c'est ce qui ressort, du reste, de ce que nous avons dit de la marche et des terminaisons de cette maladie; cependant il ne faut pas oublier que cette affection présente souvent des rémissions pour s'exaspérer de nouveau plus tard, qu'au milieu d'une amélioration apparente il peut survenir une hémorrhagie, et qu'après une guérison complète même le malade est toujours menacé de récidives.

§ 6. Traitement.

La maladie des parois vasculaires, à laquelle nous avons rattaché le développement de la nécrose partielle de la paroi de l'estomac et la transformation de cette nécrose en ulcère rond, est rarement la conséquence d'un catarrhe chronique de l'estomac. Les buveurs, chez lesquels nous rencontrons les catarrhes de l'estomac les plus opiniâtres, sont rarement atteints d'ulcère rond. Comme nous ne connaissons pas d'autres causes de cette affection des parois vasculaires, nous n'hésitons pas à dire qu'en général nous ne sommes pas en état de remplir l'*indication causale* dans le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac.

L'*indication de la maladie* exige avant tout des *prescriptions diététiques* rigoureuses. Le succès du traitement dépend principalement de leur observation exacte. Il est vrai que nous ne pouvons pas protéger l'endroit malade de la paroi stomacale contre l'action des influences nuisibles, comme nous protégeons un ulcère des téguments externes. L'introduction d'un aliment quelconque, quelque doux qu'il soit, donne lieu à une hypérémie de la muqueuse de l'estomac et irrite la plaie. Cependant cette irritation sera d'autant plus forte que l'aliment est plus grossier et plus rude. De ce fait, qui est établi par l'expérimentation et qui est en parfaite concordance avec l'observation au lit du malade, on peut tirer la règle, qu'il ne faut permettre au malade qu'une nourriture aussi douce que possible et de préférence sous la forme liquide. On essayera d'abord si la *cure de lait* est supportée. Malheureusement ce n'est pas le cas pour beaucoup de malades. Si le lait frais se prend dans l'estomac en masses dures et compactes, on l'associera toujours, d'après la prescription de Budd, à un peu de pain blanc. Certains malades, qui ne supportent pas le lait frais, se trouvent parfaitement bien de l'usage du babeurre ou du lait caillé; si les malades ont une répugnance invincible pour la diète lactée et si le babeurre et le lait caillé ne sont pas supportés davantage, on ordonnera des bouillons concentrés qui ne doivent pas être écumés et auxquels on ajoutera de l'extrait de viande de Liebig. Les petites doses que prennent les malades de cet extrait, ont, il est vrai, une faible valeur nutritive, mais elles constituent un bon analeptique. L'extrait de malt de Trommer, dont nous avons déjà parlé antérieurement, et qui renferme les substances nutritives du malt à l'état de solution, doit également être recommandé aux malades; et comme ils peuvent en prendre sans inconvénient plusieurs cuillerées par jour, ce remède est une nourriture précieuse. Je connais des malades qui, depuis des années, prennent tous les jours trente à soixante grammes d'extrait de malt de Trommer. Il faut surtout défendre l'usage des pois, des lentilles, etc., du pain fait avec de la

farine grossièrement blutée, des pommes de terre rôties, de la salade aux pommes de terre, tandis qu'on peut leur permettre les pommes de terre en purée.

L'usage méthodique des *carbonates alcalins* exerce un effet véritablement surprenant dans l'ulcère chronique de l'estomac. Parmi les eaux minérales qui renferment des carbonates alcalins et des sels purgatifs, il faut préférer les sources chaudes aux sources froides, Les malades auxquels les conditions de fortune permettent de se rendre à Carlsbad sont à envoyer dans cette localité. Si des obstacles insurmontables s'opposent à ce voyage, on fera boire à la maison de l'eau de Carlsbad, de Marienbad, de Tarasp, etc., et l'on recommandera de chauffer l'eau convenablement avant de la boire. Chez quelques individus qui avaient bu sans succès l'eau de Karlsbad et de Marienbad, j'ai observé un effet très-favorable après l'usage des eaux de Wildbad et d'autres acratothermes; cependant je suis loin de croire que l'eau de source chauffée puisse remplacer l'eau de Karlsbad, comme le professeur Bock (de Leipzig) veut le faire accroire aux lecteurs d'un journal illustré (la *Gartenlaube*). Je regrette qu'un homme aussi savant s'abaisse à répandre dans le public une demi-science certainement très-dangereuse, et j'ai vu plus d'une fois dans ma vie des malades s'exposer au plus grand danger, convaincus qu'ils étaient, que la lecture des articles de Bock les avait rendus assez experts pour reconnaître et traiter eux-mêmes leurs maladies. — L'hygiène qu'on ordonne ordinairement aux malades qui prennent les eaux renferme bien des prescriptions superflues et surannées, mais il n'est pas sage de toucher à ces habitudes reçues, parce qu'il pourrait se faire que même les prescriptions rationnelles fussent moins scrupuleusement observées que ce n'était le cas jusqu'à présent. Parmi ces dernières, je compte avant tout l'ordre sévère donné au malade de ne pas manger plus tard que sept heures du soir et de se contenter d'un potage, et d'attendre pour déjeuner au moins une demi-heure ou une heure après le dernier verre d'eau. Certes, il importe beaucoup que l'eau minérale tiède arrive dans un estomac complétement vide.

Si, contre toute attente, le traitement indiqué jusqu'ici reste sans succès, on prescrira le *nitrate d'argent* ou le *sous-nitrate de bismuth*. L'emploi de ces remèdes, surtout du premier, paraît très-rationnel, à en juger d'après l'influence qu'exerce cette substance sur les ulcères de la peau et des muqueuses, et dans quelques cas le résultat qu'on en obtient est très-favorable. Dans d'autres cas, au contraire, ils ne réussissent que peu ou point. Nous nous sommes étendu, à l'occasion du traitement du catarrhe chronique de l'estomac, sur la manière de les prendre et sur les doses à prescrire.

L'*indication symptomatique* réclame avant tout le traitement des accès cardialgiques. Il n'y a que peu de cas d'ulcère chronique de l'estomac où l'on puisse se passer de l'emploi des *narcotiques*. L'influence très-favorable

qu'exercent ces médicaments sur les accès de douleur, est le plus souvent instantanée. Quelques minutes après l'introduction dans l'estomac d'une faible dose de morphine on observe déjà du soulagement et quelquefois la cessation complète de la douleur. Ce fait d'expérience semble également parler en faveur de l'opinion que les accès douloureux sont produits principalement par des tiraillements de l'estomac. S'ils dépendaient de l'irritation qu'exercent les aliments et le suc gastrique acide sur la surface ulcérée, on ne comprendrait pas l'effet des narcotiques qui, d'après l'expression de Jaksch, se montre comme par enchantement; mais s'ils dépendent des tiraillements de la paroi stomacale, on s'explique facilement que les narcotiques exercent une influence aussi heureuse, parce que, à côté de leur effet anesthésique, ils ralentissent également les mouvements de l'estomac. Stokes prétend que la morphine est le seul médicament qui mérite de la confiance dans le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac, et il croit que tous les autres remèdes dont on vante les succès, n'agissent que lorsqu'ils sont associés aux narcotiques, comme cela arrive d'ordinaire avec le sous-nitrate de bismuth. Dans la plupart des cas il suffit d'employer de très-faibles doses de morphine (4 à 6 milligrammes) et l'on est pas obligé de les augmenter progressivement. Jaksch a vu une femme prendre plus de cent doses de morphine toujours les mêmes, sans que l'effet sédatif eût jamais fait défaut. La morphine mérite d'être préférée à l'extrait de jusquiame ou de belladone également recommandés. — Lorsque l'épigastre est très-sensible à la pression, on répond à l'indication symptomatique en appliquant quelques *sangsues* ou des *ventouses scarifiées* au creux de l'estomac. Dans les cas où ces dernières sont restées sans effet, on a vu quelquefois des *vésicatoires* entretenus ou *la pommade stibiée* appliquée pendant quelque temps, être suivis de bons résultats. — Quelquefois on observe un symptôme qui mérite d'être pris en sérieuse considération, je veux parler des vomissements très-opiniâtres. Les narcotiques et surtout la morphine exercent dans ce cas encore une influence favorable. S'ils n'arrêtent pas les vomissements, on prescrit quelquefois avec avantage de petites portions d'eau glacée ou des pilules de glace, et dans certains cas, où tout a été employé inutilement, on a eu de bons résultats avec la créosote (4 gouttes sur 180 grammes d'eau, à prendre par cuillerées) ou la teinture d'iode (2 à 3 gouttes dans de l'eau sucrée). — Enfin, dans le cours de l'ulcère chronique de l'estomac, les hémorrhagies et les inflammations du péritoine exigent un traitement particulier; nous parlerons dans des chapitres spéciaux des mesures à prendre contre ces complications.

CHAPITRE VII.

Cancer de l'estomac.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Parmi les organes internes l'estomac est le plus fréquemment atteint de cancer; le plus souvent cette maladie s'y développe à l'état primitif, plus rarement le cancer de l'estomac s'ajoute comme affection secondaire à des dégénérescences cancéreuses d'autres organes ou se propage des organes voisins à l'estomac.

Les causes du cancer de l'estomac sont aussi obscures que celle des cancers en général. Dans quelques familles la maladie paraît être héréditaire : le père de Napoléon Ier, sa sœur et lui-même succombèrent au cancer de l'estomac. Quant à l'influence qu'exercent sur le développement de cette affection le sexe, l'âge et le genre de vie, on peut dire que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, que l'âge du plus grand nombre des malades se trouve compris entre quarante et soixante ans, qu'avant quarante ans la maladie se rencontre rarement et qu'avant trente ans elle est exceptionnelle; enfin qu'aucun état, aucune position sociale n'en est exempt; — si le cancer de l'estomac se rencontre plus fréquemment chez les individus de la basse classe que dans la classe élevée, c'est que les premiers sont en majorité. Il n'est nullement prouvé que l'usage de l'eau-de-vie, les affections déprimantes de l'âme, la rétrocession des exanthèmes et la guérison des ulcères (J. Frank) puissent exercer une influence sur le développement du cancer de l'estomac.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le cancer de l'estomac s'observe le plus fréquemment dans la région pylorique, plus rarement au cardia ou à la petite courbure, le plus rarement dans le grand cul-de-sac et à la grande courbure. Dans presque tous les cas il montre une tendance à s'étendre dans le sens transversal, de sorte que les cancers de la petite courbure se propagent vers la grande courbure et que les cancers du pylore ou du cardia conduisent facilement à des rétrécissements annulaires. Le rétrécissement cancéreux du pylore s'arrête d'ordinaire exactement à la valvule pylorique, tandis que le cancer du cardia s'étend presque toujours à l'œsophage et y remonte plus ou moins haut.

Parmi les formes diverses du carcinome on observe le plus fréquemment le *squirrhe*, moins souvent l'*encéphaloïde*, le plus rarement le *cancer alvéolaire*

ou *gélatiniforme*. Souvent les différentes formes cancéreuses se combinent entre elles, le plus souvent le squirrhe avec l'encéphaloïde.

Le *squirrhe* débute presque toujours dans le tissu sous-muqueux; il y forme tantôt des tubercules isolés, tantôt un épaississement diffus, qui par sa croissance inégale présente un aspect bosselé. Ce produit hétéromorphe présente les caractères particuliers au cancer dur, c'est une masse épaisse, d'une blancheur molle et d'une dureté souvent cartilagineuse. — La muqueuse se confond de bonne heure avec le néoplasme sous-jacent, plus tard elle se ramollit, se transforme en une bouillie noirâtre, tombe et la surface cancéreuse est à nu. — La couche musculaire s'hypertrophie le plus souvent sur une grande étendue et présente cet aspect cloisonné que nous avons déjà décrit antérieurement; dans une période plus avancée, elle peut s'atrophier sous la pression du tissu hétéromorphe ou disparaître dans ce tissu. — La séreuse s'épaissit et devient trouble sous l'influence d'une péritonite partielle, elle contracte fréquemment des adhérences avec les tissus environnants et se couvre souvent de dépôts formant des plaques dures, d'un blanc laiteux. — Après la destruction de la muqueuse, le cancer mis à nu commence à se ramollir, il se forme d'abord des pertes de substance superficielles, qui plus tard s'étendent en profondeur et produisent des excavations; c'est ainsi que se développe un ulcère cancéreux de forme irrégulière, à bords durs, calleux, semblable aux ulcères cancéreux des téguments externes. Dans d'autres cas on voit s'élever sur le fond et les bords de l'ulcère squirrheux des masses encéphaloïdes.

Si le cancer de l'estomac se présente dès le début sous la forme de l'*encéphaloïde*, les nodosités développées dans le tissu sous-muqueux et les épaississements diffus sont dès l'origine de nature plus molle, ils ressemblent à la pulpe cérébrale, et en les coupant on peut exprimer en grande abondance un suc lactescent appelé suc cancéreux. L'encéphaloïde s'étend avec beaucoup plus de rapidité que le squirrhe, et bientôt on le voit végéter sur la surface interne de l'estomac sous la forme d'excroissances fongueuses, molles et saignant facilement. Ordinairement ce produit hétéromorphe se désorganise à son centre et se transforme en une matière noirâtre, molle et déchiquetée, tandis que la végétation s'étend à la périphérie. Si les masses mortifiées se détachent, il se forme un ulcère infundibuliforme, entouré de bords élevés, renversés en dehors, semblables aux choux-fleurs. Une pareille ulcération cancéreuse peut atteindre l'étendue de deux mains, et les végétations peuvent devenir si considérables que la cavité de l'estomac en est notablement rétrécie.

Le *cancer alvéolaire*, *colloïde* ou *gélatiniforme*, est en général rare, il se présente quelquefois sous la forme de tumeurs isolées, plus souvent sous celle d'une dégénérescence diffuse. Il débute aussi le plus souvent dans le tissu sous-muqueux, mais bientôt il conduit à la dégénérescence de toutes les

membranes de l'estomac. La paroi devient plus épaisse de plusieurs millimètres et peut même atteindre un centimètre et demi; on y trouve à peine des traces de sa structure normale : elle consiste presque partout en une infinité de petites excavations (alvéoles) qui renferment un liquide gélatineux. A l'examen microscopique on constate que ce dernier a pris naissance par le fait d'une métamorphose colloïde des cellules cancéreuses, primitivement accumulées dans les alvéoles. Dans ce cas encore la muqueuse finit par se ramollir, les alvéoles se vident, la surface libre est villeuse et de mauvais aspect; cependant il est rare que la perte de substance s'étende à une grande profondeur, car pendant que la surface s'ulcère, de nouvelles productions se développent dans la profondeur.

Souvent la *dégénérescence cancéreuse s'étend aux organes avoisinants*, surtout aux ganglions lymphatiques, au pancréas, au foie, au côlon transverse, à l'épiploon. Il peut arriver également que le ramollissement du tissu hétéromorphe s'étende au delà de l'estomac jusque dans les organes susnommés, et qu'il s'établisse de cette façon des communications entre l'estomac et l'intestin; si des adhérences ont réuni l'estomac à la paroi abdominable antérieure, il peut même y avoir perforation de cette dernière et communication avec l'extérieur. Il n'y a que le cancer alvéolaire qui se propage rarement aux organes cités; par contre, il donne très-souvent lieu à la dégénérescence diffuse du péritoine et à des épanchements hydropiques dans l'intérieur de cette séreuse.

Si la fonte du tissu cancéreux s'étend jusqu'au péritoine, avant que l'estomac ait contracté des adhérences avec les organes voisins, il peut y avoir *épanchement de matières alimentaires dans la cavité péritonéale* et péritonite mortelle.

L'*estomac est le plus souvent considérablement dilaté* si la dégénération cancéreuse donne lieu à un rétrécissement considérable du pylore, et, à plus forte raison, si des protubérances dures et des flexions anguleuses de la portion rétrécie ajoutent un nouvel obstacle à la sortie du contenu de l'estomac. Si, par contre, le cancer a son siége au cardia, ou si la paroi de l'estomac est dégénérée sur une grande surface (ce qui n'est pas rare, surtout pour le cancer alvéolaire), la *cavité de l'estomac peut être rétrécie.*

Dans beaucoup de cas le pylore dégénéré occupe la place normale, parce qu'il est fixé par des adhérences; cependant il y a des exceptions nombreuses où il reste mobile et où son poids l'entraîne dans une région plus basse de l'abdomen, quelquefois même jusqu'à la symphyse.

§ 3. Symptômes et marche.

Il existe des cas dans lesquels il est impossible de diagnostiquer avec certitude le cancer de l'estomac pendant la vie. Dans la pratique des pauvres et dans les hôpitaux on voit souvent des malades qui, réduits à l'état de squelette, indifférents pour tout ce qui les entoure, n'articulent aucune plainte et ne sont pas en état de fournir des renseignements sur leur maladie. Leur épigastre n'est pas sensible à la pression, l'appétit est faible, mais les aliments ne sont pas rejetés par le vomissement ; à l'examen de l'abdomen on ne perçoit aucune tumeur. Il faut *savoir* qu'un cancer de l'estomac peut exister sans donner lieu à de pareils symptômes, et l'on peut songer à la possibilité qu'il soit la cause de ce marasme considérable, mais il est impossible d'établir un diagnostic précis. Si un pareil malade meurt et si l'on trouve à l'autopsie un grand ulcère cancéreux dans l'estomac, les médecins inexpérimentés sont d'ordinaire étonnés au plus haut degré, ils ne peuvent pas comprendre que cette lésion importante et avancée n'ait pas été reconnue.

Dans d'autres cas on ne peut établir qu'un diagnostic de probabilité. On a affaire à des malades d'un âge avancé, qui se plaignent d'inappétence, d'un sentiment de pression et de trop-plein à l'épigastre, de renvois et d'autres symptômes dyspeptiques. Mais, à côté de ces souffrances, modérées en somme, on remarque que les malades perdent rapidement leurs forces, qu'ils ont un teint cachectique, jaune sale, enfin qu'un léger œdème se montre autour des malléoles. Si dans ces cas on peut exclure d'autres maladies qui rendraient compte de la cachexie et du marasme, on est en droit de soupçonner qu'il s'agit ici non d'un catarrhe chronique, mais d'une affection maligne, d'un cancer de l'estomac, même lorsqu'il y a absence de douleurs réelles, de vomissements et d'une tumeur caractéristique.

Dans la plupart des cas le tableau symptomatique que présente le cancer de l'estomac est beaucoup plus précis et difficile à méconnaître. A côté des phénomènes dyspeptiques et des symptômes de cachexie et de marasme, il existe une *douleur* assez vive à l'épigastre. Elle est augmentée par la pression et s'exaspère après le repas, sans toutefois atteindre ordinairement la violence d'accès cardialgiques. — Le *vomissement* s'observe presque aussi fréquemment que ces symptômes. Il ne survient que de temps en temps, lorsque le cancer occupe la petite courbure ; mais lorsque ce dernier rétrécit le cardia ou le pylore, le vomissement se montre après chaque repas. Dans les rétrécissements du pylore, le vomissement n'arrive que quelques heures après le manger ; dans les rétrécissements cardiaques, il survient immédiatement après ou même pendant le repas. Il arrive quelquefois que le vomissement, après s'être montré pendant longtemps avec une grande régularité, devient de plus en plus rare, disparaît complétement ou est remplacé par une espèce

de régurgitation. Ce phénomène s'explique si l'autopsie prouve que la partie rétrécie est devenue plus large par suite de la fonte du tissu cancéreux, ou que les parois de l'estomac, énormément dilatées ou devenues le siége d'une dégénérescence diffuse, n'étaient évidemment pas en état de se contracter et de prêter ainsi leur concours nécessaire à l'acte du vomissement. Dans d'autres cas, l'autopsie ne nous explique pas la cessation du vomissement. — Les *matières vomies* se composent tantôt d'aliments, entourés d'une couche épaisse de mucosités, et très-peu modifiés dans le cancer du cardia, tandis que dans le cancer du pylore ils ont souvent subi une transformation avancée; tantôt elles ne consistent qu'en grandes masses de mucosités et en un liquide diversement coloré, d'un goût acide et amer. La présence des acides lactique, butyrique et acétique dans les matières vomies dépend des mêmes conditions que nous avons citées en parlant du catarrhe de l'estomac et du rétrécissement simple du pylore. On rencontre très-souvent la *sarcina ventriculi* dans ces vomissements; par contre, on ne trouve que très-rarement des fragments du tissu hétéromorphe. Ce fait s'explique facilement : en effet, la forme caractéristique des éléments du cancer se perd presque toujours par le fait de sa décomposition. — Pendant la fonte du néoplasme si vasculaire, il se développe facilement des hémorrhagies capillaires. Le sang versé dans l'estomac est rapidement modifié par le contenu acide de cet organe, il se transforme en une masse noirâtre et grumeleuse, toute spéciale. Le mélange de *matières semblables au marc de café* avec les substances vomies est, par conséquent, un symptôme fréquent et important du cancer de l'estomac; cependant on a exagéré beaucoup la valeur diagnostique de ce signe. Bien plus rarement on voit de gros vaisseaux être ouverts par l'ulcération du carcinome, et des hématémèses abondantes se produire de la sorte; dans les cas douteux ce symptôme parle donc plutôt en faveur de l'ulcère chronique (voy. chap. VIII) que du cancer. — Le symptôme le plus important du cancer de l'estomac, c'est l'apparition d'une *tumeur* à l'épigastre. Il est nécessaire de savoir que ce symptôme peut manquer, ce qui, du reste, se comprend facilement si l'on se rend compte des rapports de position entre les différentes parties de l'estomac, le foie et le rebord des côtes. Les cancers du cardia ne donnent jamais lieu à une tumeur perceptible au toucher, dans le cas même où ils atteignent un volume énorme; les cancers de la petite courbure ne peuvent se sentir que lorsqu'ils se sont étendus bien loin vers la grande courbure. La plupart des tumeurs perceptibles à la palpation ont leur siége au pylore ou au moins dans la région pylorique de l'estomac, et si la présence d'une tumeur dans le cancer de l'estomac est admise presque comme une règle, c'est que cette affection s'observe le plus fréquemment dans la région pylorique. Les indications de Hyrtl sur la position de l'estomac sont fausses, surtout lorsqu'il prétend que la pointe de l'appendice xiphoïde correspond au milieu de la paroi antérieure de l'estomac dans la position d'expiration du

diaphragme. Dans l'ouvrage classique de Luschka, qui renferme presque à chaque page des notions importantes pour le praticien, on trouve qu'une section longitudinale par le milieu du corps humain divise l'estomac de telle façon, que cinq sixièmes appartiennent au côté gauche et tout au plus un sixième au côté droit. Même une tumeur de l'estomac, qui occupe le côté gauche de l'épigastre, a son siége dans la partie pylorique lorsque la position de l'estomac est normale. Lorsque le pylore transformé en tissu carcinomateux descend par suite de son poids, la tumeur peut avoir son siége près du nombril, le plus souvent un peu au-dessus, et plus fréquemment sur le côté droit que sur le côté gauche. Si elle est située plus bas encore, on pourrait même la confondre avec une tumeur de l'ovaire. Le volume de la tumeur varie de la grosseur d'un œuf de pigeon à celle du poing. Si elle est très-grande, elle donne quelquefois lieu à une proéminence visible de la paroi du ventre. Sa surface est le plus souvent inégale et bosselée. Dans beaucoup de cas la tumeur est mobile, on peut la déplacer et elle change de position selon que l'estomac est vide ou rempli; dans d'autres cas, lorsqu'il existe des adhérences, elle est immobile. De même, le degré de sensibilité de la tumeur est très-variable. Quelquefois on observe, au lieu d'une tumeur circonscrite et bosselée, une voussure et une résistance uniforme, plus ou moins étendue de l'épigastre. La percussion des tumeurs formées par le cancer de l'estomac donne presque toujours un son qui n'est pas complétement grêle, mais sensiblement tympanitique.

L'examen physique peut faire reconnaître dans les rétrécissements cancéreux du pylore, indépendamment de la tumeur, une *dilatation de l'estomac*, dont nous avons décrit les symptômes à propos du rétrécissement simple du pylore; si, au contraire, l'estomac est rétréci, et si, comme cela arrive souvent, les intestins sont vides, le rebord inférieur des côtes fait une saillie considérable en avant, tandis que le *ventre est fortement enfoncé*, de sorte qu'on sent distinctement la colonne vertébrale et les pulsations de l'aorte. — Le tableau de la maladie change, lorsqu'il se développe des cancers secondaires dans d'autres organes, surtout dans le foie. Quelquefois le cancer se propage aussi des ganglions lymphatiques de l'estomac aux ganglions rétro-péritonéaux, à ceux du médiastin postérieur et de là aux ganglions du cou, de sorte qu'un gonflement dur des ganglions sus-claviculaires, que j'ai observé dans quelques cas de cancer de l'estomac, peut avoir de l'importance pour le diagnostic. Par contre, les symptômes du cancer alvéolaire sont souvent modifiés par le développement d'épanchements hydropiques dans la cavité péritonéale.

La *marche* du cancer de l'estomac est caractérisée par une intensité toujours croissante de tous les symptômes; rarement on observe des périodes pendant lesquelles le malade se trouve mieux, où les douleurs et le vomissement cessent et où l'appétit même revient. Ces rémissions d'ordinaire ne sont

pas de longue durée ; bientôt les symptômes s'exaspèrent de nouveau, l'appétit disparaît complétement, les selles, le plus souvent rares dès le début, sont excessivement difficiles à obtenir, l'amaigrissement fait des progrès rapides. Si le néoplasme est un encéphaloïde, la maladie parcourt le plus souvent ses périodes dans l'espace de quelques mois, tandis que le squirrhe et surtout le cancer alvéolaire peuvent exister pendant une ou plusieurs années.

L'unique *terminaison* du cancer de l'estomac, c'est la mort. Les cas dans lesquels on s'est cru en droit, d'après la marche clinique d'une affection de l'estomac, d'admettre la guérison du carcinome, peuvent avoir été mal diagnostiqués ; les observations, d'après lesquelles l'autopsie aurait démontré la présence de la cicatrice d'un ulcère cancéreux, doivent également être suspectées ; en effet, si autour de la cicatrice on observe des masses récentes de tissu cancéreux, la maladie n'est pas éteinte ; si ce tissu fait défaut, il est impossible de distinguer la cicatrice d'un carcinome de celle d'un ulcère. La mort arrive dans la plupart des cas au milieu des symptômes d'un *épuisement* successif. Comme le plus souvent la fièvre ne vient pas compliquer cet état, l'agonie est généralement longue ; on attend la fin d'une heure à l'autre, et souvent la mort n'arrive qu'après quelques jours. C'est précisément dans ces cas que la langue devient rouge, sèche et se couvre de plaques de muguet. En dehors de cette complication si pénible, il n'est pas rare de voir se développer peu de temps avant la mort un œdème rénitent, douloureux, de l'une ou de l'autre jambe. Ce symptôme dépend d'une oblitération de la veine crurale, et indique que le ralentissement de la circulation a donné lieu à une coagulation dans son intérieur. — Beaucoup plus rarement le malade succombe à une *péritonite* suraiguë, suite d'une perforation de l'estomac. Il est plus rare encore de voir des *hémorrhagies* abondantes de l'estomac hâter l'épuisement ou amener une mort subite. — Enfin, la mort peut être hâtée ou déterminée par des *complications* ou des *affections secondaires*.

§ 4. Diagnostic.

Il est très-facile de distinguer le cancer de l'estomac du *catarrhe chronique simple* de cet organe, lorsque l'épigastre est sensible, qu'il y a de fréquents vomissements, que de temps en temps des matières semblables au marc de café sont mêlées aux substances vomies, ou qu'on observe une tumeur à l'épigastre. Mais si ces symptômes manquent, si surtout on ne perçoit pas la tumeur, qui aux yeux d'Andral est le seul signe certain du cancer de l'estomac, le diagnostic différentiel des deux maladies peut offrir de grandes difficultés. L'âge des malades constitue un élément important pour décider la question ; souvent l'état général seul peut fixer notre opinion.

Il en est de même de la distinction du cancer d'avec l'*ulcère chronique de l'estomac,* tantôt elle est facile, d'autres fois très-difficile. Dans un cas devenu célèbre, deux autorités médicales, Oppolzer et Schœnlein, ne purent tomber d'accord sur la question de savoir s'il s'agissait d'un cancer de l'estomac ou d'un ulcère. Les points qui doivent principalement être pris en considération dans le diagnostic différentiel, sont les suivants :

1° L'âge du malade. Le cancer de l'estomac peut être exclu presque avec certitude chez les individus jeunes.

2° La durée de la maladie. Si l'affection existe depuis plusieurs années, cette circonstance parle également contre le cancer.

3° Les forces et l'état de la nutrition du malade. Dans l'ulcère chronique de l'estomac ils sont souvent peu atteints et ne le sont qu'à une période avancée de la maladie, tandis que dans le cancer les forces et l'embonpoint diminuent considérablement et de très-bonne heure.

4° La nature de la douleur. Des accès cardialgiques véritables parlent plus en faveur de l'ulcère que du cancer de l'estomac.

5° Le caractère du sang rejeté par les vomissements. Dans l'ulcère, le malade vomit plus souvent de grandes quantités de sang, et pour cette raison ce liquide est peu modifié ; dans le cancer, on observe plus souvent de faibles quantités sous la forme de matières noires, ressemblant au marc de café : cependant on voit aussi quelquefois des hématémèses abondantes dans le cancer de l'estomac, et le vomissement de matières noires et grumeleuses dans l'ulcère chronique.

6° La présence ou l'absence d'une tumeur. Le premier cas parle presque avec certitude en faveur d'un cancer, car les cas où un ulcère donne lieu à une tumeur par l'épaississement de la paroi de l'estomac et par la néoplasie de tissu cellulaire à son pourtour sont excessivement rares. D'un autre côté, il ne faut pas oublier que l'absence d'une tumeur n'exclut nullement le cancer.

Il est rare qu'on puisse découvrir pendant la vie à quelle forme appartient le cancer. Le *cancer colloïde* étant la forme la plus rare, on n'est en droit de le soupçonner que dans les cas où la maladie a une marche remarquablement longue, et dans ceux où l'on voit se développer une ascite. Le diagnostic devient encore plus vraisemblable, lorsque, après la paracentèse, on peut sentir à la palpation des masses bosselées qui appartiennent à l'épiploon. Si ces symptômes font défaut, il faut songer au *squirrhe* ou à l'*encéphaloïde.* L'existence de l'encéphaloïde est d'autant plus vraisemblable, que la marche de la maladie est plus aiguë, que la tumeur est plus grande et que sa croissance est plus rapide.

§ 5. Traitement.

Comme on ne peut pas répondre à l'indication causale ni à l'indication de la maladie, il faut nous borner au traitement symptomatique. Le régime doit être réglé d'après les principes établis dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac. Si le lait est supporté, c'est l'aliment le plus convenable pour ces sortes de malades; s'il n'est pas supporté, on prescrira des bouillons concentrés, du jaune d'œuf et d'autres substances nutritives; on les donnera toujours en petite quantité à la fois; et s'il existe des rétrécissements cancéreux, le malade les prendra toujours sous forme liquide ou dans un état de division considérable. On peut également lui permettre un peu de vin, surtout du vin rouge; le plus souvent il est bien supporté. S'il y a formation excessive d'acidités, on recommandera au malade de prendre des carbonates alcalins, surtout sous la forme d'eau de soude carbonatée. Souvent ils ne donnent pas de résultat, et l'on ne parvient d'aucune manière, surtout dans les rétrécissements du pylore, à diminuer la formation d'acides. Dans ces cas on fera bien de suivre la recommandation de Budd, qui donne à chaque repas des pilules renfermant un quart de goutte ou une demi-goutte de créosote. En outre, nous renvoyons à ce qui a été dit au chap. II de cette section sur l'usage de la pompe de Nyman. — On prescrira des pilules d'aloès et de coloquinte en cas de constipation opiniâtre. — Contre les vives douleurs et l'insomnie, on sera obligé d'avoir recours aux opiacés, surtout à la morphine.

CHAPITRE VIII.

Hémorrhagies de l'estomac. — Gastrorrhagies.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies de l'estomac reconnaissent pour cause :

1° *La rupture des vaisseaux hypérémiés, sans qu'elle soit précédée d'une modification de texture.* Il est rare que des *fluxions artérielles* deviennent assez considérables pour amener des ruptures; cependant on observe quelquefois ce cas, abstraction faite des faibles hémorrhagies qui peuvent accompagner les inflammations de l'estomac, dans les anomalies de la menstruation. Le fait que la maturation et la chute d'un œuf donnent lieu, dans de certaines circonstances, à des fluxions et à des hémorrhagies dans des organes autres que l'utérus, ne peut pas être nié, quoiqu'il soit impossible d'en donner une explication. — Beaucoup plus fréquemment ce sont des *stases veineuses* dans

la muqueuse de l'estomac qui donnent lieu aux hémorrhagies de cet organe. Les stases les plus considérables se montrent dans les cas où le sang trouve un obstacle sur son passage à travers le foie. Les oblitérations de la veine porte par des caillots sanguins, la compression de ses branches par la rétraction du tissu conjonctif dans la cirrhose du foie ou par les voies biliaires distendues à la suite d'une oblitération du conduit hépatique ou du canal cholédoque, les obturations des capillaires du foie par des amas pigmentaires dans les fièvres paludéennes graves (Frerichs), enfin, la disparition des capillaires du foie dans l'atrophie jaune, peuvent donner lieu à des hémorrhagies de l'estomac. (Voy. les chapitres correspondants.) Lorsque le sang rencontre des obstacles pendant son passage à travers la poitrine, dans les maladies du poumon, des plèvres, du cœur et du péricarde, il se développe des hypérémies de la muqueuse gastrique, mais rarement elles deviennent assez intenses pour donner lieu à la rupture des vaisseaux; cependant le cas n'est pas impossible. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger les hémorrhagies de l'estomac qu'on observe quelquefois chez les nouveau-nés. Il est plus que probable qu'elles dépendent de l'expansion incomplète du poumon, ce qui empêche le sang des parois stomacales de s'écouler librement.

2° Les hémorrhagies de l'estomac peuvent être dues à la *rupture de vaisseaux malades*. Dans quelques cas rares on a vu des varices ou des anévrysmes s'ouvrir dans la cavité de l'estomac. Plus souvent on est obligé d'admettre un état morbide des parois vasculaires, sans que celui-ci puisse être constaté à l'œil nu ou au microscope. Dans cette catégorie on peut ranger les gastrorrhagies qui se montrent chez les hémophiles, celles qui se rencontrent après les maladies débilitantes, dans le cours de la fièvre jaune et d'autres affections graves, enfin, celles qui participent de la nature du scorbut et qui se développent sous l'influence d'un régime défectueux, surtout de la privation de viande fraîche et de légumes frais. On ne peut pas admettre que dans ces cas la composition anormale du sang soit la cause immédiate de la gastorrhagie. Cette viciation du liquide nourricier ne peut donner lieu à des hémorrhagies que d'une manière indirecte, en modifiant la nutrition des parois vasculaires.

3° Enfin, les hémorrhagies de l'estomac peuvent reconnaître pour cause l'*ulcération et d'autres lésions des parois vasculaires*. Dans cette catégorie il faut ranger les cas où l'ulcère chronique de l'estomac ou le cancer ramolli donne lieu à des hémorrhagies capillaires ou à des hémorrhagies provenant de gros vaisseaux, de même que les cas où des substances corrosives ou des corps étrangers à vive arête ouvrent les vaisseaux de l'estomac, enfin ceux où un coup dans la région épigastrique déchire les vaisseaux de cet organe.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'autopsie on cherche souvent en vain la source du sang, après des hémorrhagies même considérables de la muqueuse gastrique ; si le malade a succombé à la perte, on trouve quelquefois, après le lavage, la muqueuse aussi pâle et exsangue que le reste du corps. Dans d'autres cas, on constate en même temps les signes d'une hémorrhagie capillaire dans le tissu propre de la muqueuse, on y rencontre des taches bleu rouge ou noir rouge dont on peut exprimer le sang par une légère pression. Cette infiltration hémorrhagique, limitée à des endroits circonscrits de la muqueuse, conduit d'ordinaire à un ramollissement superficiel et à l'élimination des parties ramollies ; de cette façon se développent des pertes de substances superficielles qu'on ne découvre que lorsqu'on a éloigné les particules de sang d'un brun sale qui y adhèrent ordinairement. Les fossettes plates et saignantes, auxquelles on a donné le nom d'*érosions hémorrhagiques*, existent le plus souvent en nombre assez considérable ; elles sont de faible étendue, ont une forme ronde ou ovale, et se trouvent de préférence sur le sommet des plis longitudinaux que forme la muqueuse gastrique. Si des vaisseaux importants ont été ouverts par un ulcère ou par un cancer, ou bien si des varices et des anévrysmes rompus ont été la cause de la gastrorrhagie, on peut retrouver dans beaucoup de cas la lumière béante des vaisseaux.

Le sang contenu dans l'estomac est réuni en caillots rouges si le malade est mort peu de temps après l'hémorrhagie, et si l'hémorrhagie a été très-abondante et s'est faite rapidement. Si le sang s'est épanché lentement et a séjourné assez longtemps dans l'estomac pour subir l'influence du suc gastrique et du contenu acide de cet organe, le sang est brun ou noir. Lorsque l'hémorrhagie a été très-faible, on ne rencontre dans l'estomac que quelques stries noires et des flocons de même couleur, ou des masses grumeleuses semblables au marc de café.

§ 3. Symptômes et marche.

Si la gastrorrhagie est peu abondante et si le sang épanché n'est pas rejeté par le vomissement, elle passe ordinairement inaperçue pendant la vie. D'après les observations de Beaumont, le catarrhe aigu de l'estomac est le plus souvent accompagné de petites hémorrhagies, et cependant les mucosités rejetées par le vomissement ne sont presque jamais teintes de sang. — Il en est de même des érosions hémorrhagiques qui, d'après les résultats nécroscopiques, accompagnent assez fréquemment les catarrhes chroniques, les carcinomes et les ulcères : elles ne donnent que rarement lieu au vomisse-

ment de sang et, pour cette raison, elles sont rarement reconnues pendant la vie.

Dans d'autres cas, le mélange de petites quantités de sang avec les substances vomies ne laisse pas de doute sur l'existence d'une hémorrhagie de l'estomac, lorsqu'on est sûr que ce sang n'a pas été avalé ; mais souvent cette hématémèse est l'unique symptôme qu'on observe. De pareils cas s'observent journellement chez les malades affectés de cancer de l'estomac : ils ne se trouvent ni mieux ni plus mal lorsqu'ils rendent des matières semblables au marc de café.

Si la quantité du sang épanché dans l'estomac est considérable, l'hématémèse est le plus souvent précédée de prodromes. Ces derniers dépendent en partie de ce que l'estomac est rempli de sang, en partie de ce que les vaisseaux du corps se vident. Les malades ont une sensation de pression à l'épigastre, un besoin de desserrer leurs vêtements, ils éprouvent un serrement de cœur et ont des nausées, en même temps ils pâlissent, le pouls devient petit, la peau froide, ils ont des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, ou bien ils tombent en faiblesse. J'ai vu un chirurgien saigner sa mère dans cet état parce qu'il la croyait frappée d'un coup d'apoplexie. Chez les personnes robustes les phénomènes lipothymiques manquent et les prodromes consistent uniquement en une sensation de pression et de trop-plein à l'épigastre. — Après un état nauséeux plus ou moins long, qui est accompagné quelquefois d'une sensation comparable à celle que produirait un liquide chaud qui remonterait l'œsophage et d'un goût douceâtre et fade, surviennent des vomissements tumultueux, qui rejettent, au grand effroi du malade, par la bouche et le nez du sang en partie liquide, en partie coagulé, et le plus souvent d'un rouge noir foncé. Souvent de petites quantités de sang arrivent dans le larynx, provoquent la toux, et comme l'expectoration est teinte par ce liquide, les malades racontent plus tard au médecin qu'ils ont rejeté du sang, mais souvent ils ne savent pas si c'est par le vomissement ou par la toux. Plus ou moins de temps après l'hématémèse, des masses sanguinolentes partent par les selles. Si l'hémorrhagie a été très-abondante, ces selles se montrent plus tôt et le sang présente l'aspect de caillots consistants d'un rouge noir ; si le sang arrivé dans l'intestin n'est évacué que deux ou trois jours après l'hématémèse, il est ordinairement transformé en une masse noire, semblable au goudron. Dans des cas exceptionnels, le sang épanché dans l'estomac n'est évacué que par les selles et le vomissement manque. Si les malades affectés d'un ulcère chronique de l'estomac deviennent en peu de temps très-pâles et présentent d'autres symptômes qui peuvent se rapporter à une hémorrhagie interne, il ne faut pas négliger de visiter à plusieurs reprises les selles. — Les hémorrhagies de l'estomac peuvent en peu de temps enlever à la circulation plusieurs kilogrammes de sang ; les individus les plus ro-

bustes deviennent alors très-pâles, leur peau devient froide et ils tombent facilement en syncope. Dans les cas graves, le malade a des nausées, des éblouissements, des vertiges chaque fois qu'il veut se mettre sur son séant ou même soulever la tête, et il tombe dans des syncopes profondes chaque fois qu'il essaye de se lever. Les syncopes, quelque effrayantes qu'elles soient pour les malades et leurs familles, ont évidemment une influence favorable sur la marche de l'accès, en arrêtant momentanément l'hémorrhagie et en favorisant la formation d'un thrombus. Si la terminaison de la maladie est très-souvent beaucoup plus favorable qu'on ne s'y attendait en jugeant d'après l'aspect du malade, c'est précisément à cette cause qu'il faut l'attribuer. En effet, il meurt proportionnellement peu de malades à la suite d'hémorrhagies de l'estomac; dans ce cas, ils succombent à la trop grande perte de sang, ou périssent asphyxiés à la suite de l'introduction du sang dans les voies aériennes. Beaucoup plus souvent l'hémorrhagie cesse, quand les malades, d'une pâleur de cire, sont épuisés jusqu'à l'extrême, et que, pendant des jours, ils sont étendus sur leur lit dans un état en apparence désespéré ; le sang disparaît peu à peu des selles et une convalescence très-lente s'établit. Pendant longtemps ils restent sans appétit, se plaignent de rapports nidoreux et d'une bouche mauvaise. Comme la perte énorme de sang est remplacée d'abord par l'eau absorbée, les malades deviennent hydrémiques à un haut degré et souvent hydropiques ; mais ces états morbides peuvent également disparaître à la longue et le malade guérir complétement.

Enfin nous devons mentionner les cas où l'hémorrhagie est si considérable, que le malade meurt avant que le sang ait été évacué par en haut ou par en bas. C'est à ces cas qu'il faut songer, lorsqu'un malade qui présente les symptômes d'un ulcère chronique ou d'un cancer de l'estomac s'affaisse subitement en présentant les symptômes d'une hémorrhagie interne et succombe en peu de minutes.

§ 4. Diagnostic.

Les malades atteints d'hémoptysie vomissent souvent en même temps, et les malades atteints d'hématémèse toussent souvent pendant l'accès ; il n'est donc pas toujours facile de distinguer une *hémorrhagie pulmonaire* ou *bronchique* d'une hémorrhagie de l'estomac, surtout lorsqu'on n'a pas assisté à l'accident ou lorsqu'il s'agit de se prononcer sur la nature d'une hémorrhagie de date ancienne. Pour établir le diagnostic différentiel, on fera surtout attention aux points suivants :

1° La nature du sang rejeté. Le sang vomi est le plus souvent foncé, noirâtre, réuni en masse, mêlé à des restes d'aliments ; le caillot, qui ne ren-

ferme pas de bulles d'air, est d'un poids spécifique plus élevé, le sang présente quelquefois une réaction acide par l'influence du suc gastrique. Par contre, le sang qui provient du poumon ou des bronches est ordinairement d'un rouge clair, écumeux, mêlé de mucosités, non coagulé au début, et si plus tard il se forme un caillot, il referme des bulles d'air et est léger; la réaction de ce sang est toujours alcaline. Cependant il ne faut pas perdre de vue que le sang qui n'a séjourné que peu de temps dans l'estomac et sur lequel, par conséquent, le suc gastrique n'a exercé qu'une faible influence, peut être d'un rouge vif, et que vers la fin d'une hémoptysie on voit souvent le malade rejeter de petits morceaux d'un sang noirâtre.

2° Le vomissement de sang est précédé, dans la majorité des cas, de cardialgies et d'autres symptômes de l'ulcère ou du cancer de l'estomac ; dans les cas beaucoup plus rares où l'hémorrhagie de l'estomac a été provoquée par des stases ou des fluxions, on observe avant cet accident les symptômes de l'hypérémie dans tous les organes abdominaux ; l'hémoptysie, par contre, est précédée, dans la plupart des cas, de troubles de la respiration et de la circulation dans les organes intra-thoraciques.

3° Les malades intelligents savent indiquer, le plus souvent, si le vomissement s'est présenté en premier lieu et si la toux n'est venue s'y ajouter que plus tard, ou bien si les nausées et le vomissement ont été provoqués par la toux.

4° Dans l'hématémèse la percussion de l'épigastre nous apprend le plus souvent que l'estomac est rempli, tandis que l'examen physique de la poitrine ne dénote rien d'anormal. Dans l'hémoptysie on n'obtient pas de son mat à l'épigastre, tandis qu'à l'examen de la poitrine, le plus souvent on perçoit au moins des râles sinon encore d'autres symptômes.

5° Après l'hématémèse on observe constamment, les jours suivants, des selles sanguinolentes ; après l'hémotypsie on remarque d'une manière aussi constante une expectoration mucoso-sanguinolente.

On ne peut reconnaître ni par la nature des vomissements ni par celle des matières rendues par les selles, si le sang vomi a réellement son origine dans l'estomac ou s'il y est arrivé par déglutition. Dans les cas douteux, surtout lorsque le malade prétend s'être aperçu d'une hématémèse le matin, immédiatement à son réveil, il faut examiner exactement le nez et le pharynx, et demander avant tout si le malade n'a pas remarqué de traces d'épistaxis la veille, avant de se coucher. Une interrogation exacte sur les prodromes peut également fournir des éclaircissements, surtout lorsqu'on soupçonne la simulation. Les individus qui simulent ont l'habitude d'exagérer beaucoup, dans leur description, les sensations pénibles qui ont précédé le vomissement, et ce sont précisément ces exagérations et les fausses indications qu'ils donnent qui contribuent souvent à les démasquer.

La question de savoir si les masses vomies sont constituées réellement par

du sang est facile à résoudre dans la plupart des cas; cependant on a déjà vu des médecins perdre la tête au point de prendre pour du sang une soupe aux cerises rejetée par les vomissements. Même dans les matières noires, semblables au marc de café, on peut presque toujours reconnaître au microscope des globules sanguins ratatinés et déformés, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on est obligé d'avoir recours à l'examen chimique pour constater la présence du fer dans ces matières noires, pour les considérer comme du sang modifié.

Le plus souvent il est facile de reconnaître si l'hémorrhagie dépend de l'ulcération d'un gros vaisseau ou de la rupture de capillaires. Abstraction faite de ce que, dans le premier cas, l'hémorrhagie est beaucoup plus abondante que dans le deuxième, l'examen des prodromes nous fournit encore un moyen presque sûr pour distinguer ces deux lésions. Si des symptômes de cardialgie, des vomissements chroniques et d'autres signes de l'ulcère de l'estomac ont précédé, nous croyons plutôt à l'ulcération d'un gros vaisseau, qui constitue la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hémorrhagie de l'estomac. Si au contraire on a pu constater avant l'hématémèse l'existence d'une ascite, d'un agrandissement de la rate ou d'autres signes de stase dans le système de la veine porte, on est en droit d'admettre une hémorrhagie des petits vaisseaux, due à une stase veineuse. Si des hémorrhagies de l'estomac se montrent pendant l'aménorrhée avec un type mensuel régulier, nous devons croire à une fluxion considérable vers l'estomac; si elles apparaissent dans le cours de la fièvre jaune, pendant le scorbut, après des maladies débilitantes, nous admettons des troubles nutritifs des parois vasculaires.

§ 5. Pronostic.

Nous avons déjà dit que rarement les malades succombaient aux vomissements de sang et qu'on pouvait le plus souvent poser un diagnostic favorable malgré l'extrême pâleur et même malgré les syncopes de longue durée. L'hémorrhagie de l'estomac peut-elle, dans certaines circonstances, exercer une influence favorable sur la maladie principale, c'est ce qu'on ne saurait dire, surtout quand il s'agit d'ulcère chronique. Si les malades, après s'être relevés d'une perte de sang, se portent quelquefois, pour un certain temps, mieux qu'auparavant, c'est que le plus souvent le grave accident leur a donné tant de frayeur qu'ils prennent beaucoup plus de précaution dans leur manière de vivre. Les hémorrhagies produites par une stase peuvent exercer temporairement une influence favorable sur les autres symptômes de la pléthore abdominale. Par contre, dans le scorbut, de même que dans d'autres

affections débilitantes, l'hémorrhagie de l'estomac est toujours un accident qui aggrave beaucoup le pronostic.

§ 6. Traitement.

La *prophylaxie* et l'*indication causale* exigent les mêmes mesures que le traitement de la maladie primitive. Si des malades affectés d'une cirrhose du foie ou d'autres troubles circulatoires de cet organe, présentent les prodromes d'une hémorrhagie de l'estomac, on peut appliquer avec avantage quelques sangsues à l'anus; chez les femmes aménorrhéiques, qui ont des hématémèses périodiques, il convient de placer de temps en temps quelques sangsues au col de la matrice.

L'*indication de la maladie* réclame, dans les hémorrhagies dues à la rupture de capillaires, une intervention moins énergique que dans celles qui succèdent à l'ulcération d'un gros vaisseau. Jaksch recommande même, dans ce dernier cas, une saignée au début de l'hémorrhagie. Cependant ce procédé est rarement suivi d'un résultat favorable, il augmente même le danger s'il ne parvient pas à arrêter l'hémorrhagie. L'emploi de la botte-ventouse de Junod est bien préférable, mais on ne doit la mettre en usage que si l'hémorrhagie de l'estomac n'a pas encore donné lieu à des syncopes; dans ce dernier cas, l'hémospasie, qui même chez des individus robustes provoque des syncopes profondes, deviendrait également très-dangereuse. — Le remède le plus efficace contre les hémorrhagies de l'estomac, c'est l'emploi du froid : on fera boire au malade de temps en temps de petites quantités d'eau froide ou d'eau glacée, ou avaler de petits morceaux de glace, on recouvrira l'épigastre de compresses froides ou glacées qu'on renouvellera souvent. Les médicaments styptiques ne sont pas toujours bien supportés, souvent ils sont rejetés par le vomissement. Les plus recommandables sont l'élixir acide de Haller, dans une potion, ou l'alun, surtout sous la forme du petit-lait aluminé (*serum lactis aluminatum*). Ces remèdes seront toujours donnés par petites portions à la fois, et l'on entourera le flacon de glace. On peut se dispenser d'employer l'acétate de plomb, le sulfate de fer, l'ergotine.

L'*indication symptomatique* exige avant tout le traitement des syncopes. Les malades doivent être couchés dans une position horizontale ; ils ne doivent pas se lever pour aller à la selle, mais on se servira d'un bassin. Si, malgré ces précautions, il y a des syncopes, on tiendra un flacon d'eau de Cologne ou d'ammoniaque sous le nez, on aspergera la face avec de l'eau, mais on sera prudent dans l'administration des analeptiques ; le meilleur remède dans ces cas, c'est le champagne frappé, car il provoque moins facilement des vomissements que les médicaments analeptiques. — L'envie de vomir continuelle, qui, d'une part, accompagne les accès de syncope, et qui,

d'autre part, est entretenue par le sang renfermé dans l'estomac, constitue le symptôme la plus pénible pour le malade. En cherchant à la combattre, il faut être très-prudent dans l'emploi des narcotiques, il est préférable de mettre de temps en temps un sinapisme à l'épigastre et de donner de petites quantités de poudre gazeuse. — Depuis que P. Frank a insisté vivement sur la nécessité de donner un purgatif aux malades atteints d'hémorrhagies gastriques, pour empêcher le sang de se décomposer et de donner lieu à une fièvre putride, on a recommandé généralement les lavements et les laxatifs légers. Mais mes observations, d'accord en cela avec les expériences de Bamberger, prouvent que les lavements même sont préjudiciables dans les premiers jours qui suivent une hémorrhagie de l'estomac.

CHAPITRE IX.

Crampes d'estomac. — Cardialgie nerveuse. — Gastralgie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de cardialgie nerveuse on entend une affection douloureuse de l'estomac qui ne dépend pas de modifications de structure appréciables de cet organe. Romberg distingue deux formes de cardialgie nerveuse : l'une dépendrait d'une hyperesthésie du nerf vague, l'autre d'une hyperesthésie du plexus solaire. Il appelle la première gastrodynie névralgique, la deuxième, névralgie cœliaque. Il doit être difficile de déterminer dans un cas donné si les douleurs ont leur siége dans les filets du nerf vague ou dans ceux du grand sympathique, et Henoch a raison de dire que cette distinction, peut-être admissible au point de vue théorique, n'a aucune valeur pratique.

De même que d'autres névroses, la cardialgie nerveuse s'observe :

1° Fréquemment, chez des *individus anémiques*. Lorsque chez des jeunes filles chlorotiques, chez lesquelles des accès de cardialgies plus ou moins intenses comptent parmi les symptômes les plus constants, l'anémie disparaît sous l'influence des préparations ferrugineuses, on voit également disparaître les cardialgies dans les cas même où la menstruation ne se rétablit pas, mais les récidives de la chlorose, qui ne manquent pas de se montrer, prouvent que le mal principal n'est pas guéri. Ces observations prouvent que les cardialgies des chlorotiques dépendent principalement de l'appauvrissement du sang et non d'une affection des organes sexuels, comme c'est le cas pour les cardialgies des femmes hystériques. Parmi les cardialgies

dues à l'anémie, il est permis de compter également celles qu'on observe assez fréquemment chez les tuberculeux, les convalescents, les onanistes.

2° Souvent les cardialgies se rattachent aux *affections de la matrice*, telles que déplacements, flexions, inflammations chroniques de cet organe, ulcères catarrhaux et folliculaires de l'orifice du col; il en est de même des *affections des ovaires*. Les cardialgies constituent un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie. La relation entre les cardialgies et les maladies des organes génitaux de la femme s'observe le plus distinctement dans les cas où les accès se montrent exclusivement, ou au moins avec la plus grande intensité, aux époques menstruelles. J'ai traité une femme, affectée d'aménorrhée avec rétroversion de l'utérus et érosions catarrhales au museau de tanche, et dont les accès cardialgiques revenaient régulièrement tous les mois et duraient chaque fois trois jours. Dans les intervalles, les crampes d'estomac ne se montraient que lorsqu'on appliquait des sangsues au col de la matrice, la douleur névralgique se manifestait dans ce cas au moment même de leur application.

3° Dans d'autres cas, la cardialgie nerveuse dépend d'une *affection de la moelle épinière ou du cerveau*, et, par analogie avec d'autres névroses, il est probable, quoique non prouvé par des observations directes, que des *modifications matérielles du nerf vague* ou du *grand sympathique*, telles que gonflement du névrilème, compression par des tumeurs, peuvent également donner lieu à des cardialgies.

4° Les cardialgies peuvent dépendre de *dyscrasies*. Il paraît que l'infection du sang par des effluves marécageux provoque quelquefois des accès de gastralgie au lieu d'une fièvre intermittente. Romberg attache une grande importance à la goutte, et il souffrait lui-même de cardialgies violentes avant son premier accès de goutte.

5° Enfin, nous ne sommes pas souvent en état de découvrir, ni pendant la vie, ni par l'autopsie, la cause de cardialgies violentes qui avaient persisté pendant des années.

Parmi les cardialgies nerveuses, nous devons ranger également les accès douloureux qui sont souvent provoqués par la présence dans l'estomac de certaines substances, sans que la paroi de cet organe ait subi des modifications de structure. De ce nombre sont les accès de gastralgie, qui se montrent lorsqu'il y a formation excessive d'acide, lorsque des lombrics arrivent dans l'estomac, lorsque certains médicaments y sont introduits; quelquefois on les observe après l'ingestion de boissons froides et autres causes semblables.

§ 2. Symptômes et marche.

La cardialgie nerveuse, comme la plupart des névroses, se distingue d'autres maladies par sa marche typique, c'est-à-dire que les paroxysmes douloureux les plus violents succèdent à des intervalles où le malade est libre de toute sensation pénible. Quelquefois le type devient régulier, de telle sorte que les accès reviennent tous les jours à la même heure, ou bien tous les deux ou trois jours.

Il est impossible de décrire un accès cardialgique d'une manière plus exacte et plus succincte que ne le fait Romberg :

« Subitement ou après avoir été précédée d'une sensation de pression, une douleur violente, constrictive, se fait sentir à l'épigastre, s'irradiant ordinairement jusqu'au dos ; le malade croit tomber en syncope, son visage est défait, les mains et les pieds sont froids, le pouls est petit, irrégulier. La douleur augmente au point qu'elle arrache des cris. L'épigastre est proéminent et forme une voussure globuleuse, ou, ce qui arrive plus souvent, il est enfoncé et les parois abdominales sont tendues. On observe fréquemment des pulsations dans la région épigastrique. La pression extérieure est supportable, et souvent le malade lui-même presse l'épigastre contre un objet résistant ou le comprime avec les mains. On observe souvent des douleurs sympathiques dans la cage thoracique, sous le sternum, dans les branches œsophagiennes du nerf vague, rarement dans les parties extérieures du corps.

» L'accès dure de quelques minutes à une demi-heure ; puis la douleur diminue insensiblement en laissant le malade dans un état d'épuisement considérable, ou bien elle cesse subitement par des renvois gazeux ou liquides, par des vomissements, par une légère transpiration, ou la sécrétion d'une urine rougeâtre. »

En dehors de ces accès violents, on observe assez souvent des sensations douloureuses de nature et d'intensité diverses, qui alternent également avec des intervalles de repos, qui ne sont pas augmentées mais diminuées par la pression extérieure et par l'introduction d'aliments, et qui sont également accompagnées de douleurs sympathiques dans la poitrine et dans le dos, et de mouvements réflexes dans les muscles abdominaux, etc. Ce sont précisément ces accès plus légers, dans lesquels manque « la sensation de défaillance et d'anéantissement imminent de la vie », que Romberg décrit comme névralgie du nerf vague, en opposition avec la névralgie cœliaque.

§ 3. Diagnostic.

La nature de la douleur ne fournit aucun point de repère pour distinguer les accès cardialgiques qui accompagnent l'ulcère de l'estomac, de ceux qui se montrent dans les névralgies pures de cet organe. Dans les premiers, nous observons également l'irradiation de la douleur vers le dos et la poitrine, sa cessation par des éructations et des vomissements, l'influence déprimante de la douleur sur l'état général. Pour distinguer ces deux états il est important de faire attention aux deux points suivants :

1° Dans la plupart des cas, les douleurs qui s'observent dans l'ulcère de l'estomac sont augmentées par la pression extérieure et par l'introduction d'aliments (pression intérieure), tandis que dans les cardialgies nerveuses la pression à l'épigastre et l'introduction d'aliments procurent le plus souvent du soulagement.

2° Dans l'ulcère chronique de l'estomac il existe, pendant les intervalles, des symptômes dyspepsiques et autres troubles fonctionnels de l'estomac, dans les cardialgies nerveuses ces symptômes font défaut. Pour ces raisons la nutrition est peu en souffrance dans cette dernière maladie, et lorsque l'anémie n'est pas la cause de la névralgie, les malades peuvent avoir un extérieur robuste et florissant.

3° La dysménorrhée, la métrorrhagie, la stérilité et d'autres symptômes dénotant un état pathologique des organes sexuels, de même que la chorose prononcée, permettent de supposer que la maladie est de nature névralgique; cependant il ne faudrait pas attacher une trop grande valeur à ce signe, car ce sont précisément ces sortes de malades chez lesquels on rencontre souvent aussi l'ulcère de l'estomac.

4° L'existence simultanée d'autres névroses parle en faveur de la nature névralgique des accès douloureux.

5° Enfin, la véritable crampe d'estomac se montre sans cause connue et se présente souvent l'estomac étant vide; les accès douloureux dans l'ulcère de l'estomac succèdent presque toujours au repas.

§ 4. Pronostic.

Les cardialgies qui dépendent d'un appauvrissement du sang admettent un pronostic favorable, lorsque la cause de cet appauvrissement n'est pas un cancer, une tuberculose ou une autre maladie incurable. Il en est de même des cardialgies qui dépendent d'affections utérines; lorsque ces dernières sont accessibles au traitement, la cardialgie disparaît avec la mala-

die primordiale, En général, le pronostic est encore favorable, lorsque les cardialgies se sont développées sous l'influence des miasmes paludéens ou du vice goutteux. Par contre, le traitement des formes qui dépendent d'une affection du cerveau ou de la moelle épinière, ou qui doivent leur origine à des causes inconnues, n'est presque jamais suivi de succès.

§ 5. Traitement.

L'*indication causale* exige que, chez les personnes chlorotiques et anémiques, on prescrive de bonne heure de fortes doses de fer. C'est commettre une grave erreur dans le traitement de la chlorose que de vouloir attendre, pour administrer les préparations ferrugineuses, que l'estomac ait été préparé, que les phénomènes de dyspepsie et les accès cardialgiques aient disparu. La dyspepsie et la cardialgie des chlorotiques cèdent le plus rapidement sous l'influence du remède qui améliore la composition du sang. Les cures de Pyrmont, de Dribourg, de Cudowa, ont une influence très-favorable sur cette maladie; parmi les préparations officinales, nous recommandons en première ligne le saccharure de carbonate de fer. Une autre prescription excellente, ce sont les pilules de Blaud (voyez le traitement de la chlorose). Dans les cardialgies hystériques, l'indication causale peut exiger l'application de sangsues à l'orifice de la matrice, la cautérisation avec le nitrate d'argent des ulcérations du col, et d'autres mesures que nous apprendrons à connaître en parlant des affections utérines; ces moyens ont souvent un effet surprenant. Quant aux cardialgies dues à l'infection paludéenne et à la goutte, l'indication causale exige également le traitement de la maladie principale.

L'*indication de la maladie* demande avant tout l'emploi des narcotiques, et parmi ceux-ci l'acétate ou le chlorure de morphine mérite la préférence sur les extraits de jusquiame, de belladone, etc., également recommandés. Ordinairement on associe ces remèdes aux antispasmodiques, surtout à la valériane, à l'asa fœtida, au castoréum. Dans ces derniers temps on a souvent employé, et quelquefois avec succès, à ce qu'il paraît, un mélange à parties égales de teinture de noix vomique et de teinture de castoréum (à prendre 12 gouttes pendant l'accès). Les remèdes métalliques, surtout le sous-nitrate de bismuth, le nitrate d'argent, le cyanure de zinc, ont également été recommandés contre les crampes d'estomac; mais comme ils ne sont presque jamais employés seuls, mais toujours en combinaison avec les narcotiques, leur effet est problématique. Enfin, Romberg recommande, comme moyen adjuvant, de couvrir l'épigastre d'un emplâtre de belladone ou d'un emplâtre de galbanum safrané (*emplastrum de galbano crocatum*), ou de faire dans cette région des frictions avec un mélange de 30 grammes

de mixture oléoso-balsamique (baume de vie de Hoffmann) avec 8 grammes de teinture d'opium simple.

CHAPITRE X.

Dyspepsie.

Dans les chapitres précédents nous avons parlé très-souvent de phénomènes dyspepsiques, c'est-à-dire de signes annonçant une digestion troublée. Si nous consacrons à la dyspepsie un chapitre spécial, nous ne voulons parler que des troubles digestifs qui surviennent sans modification appréciable de la structure de l'estomac. Les différentes formes de cette dyspepsie peuvent toutes se ranger en deux catégories. La digestion est troublée ou bien parce que le suc gastrique sécrété est de composition anormale, ou bien parce que les mouvements de l'estomac sont diminués et que, par conséquent, les ingesta ne sont pas suffisamment imprégnés de suc gastrique. Les nerfs ne peuvent avoir d'autre influence sur la digestion, qui est un acte purement chimique, que de modifier la sécrétion ou les mouvements de l'estomac, ce n'est que dans ce sens qu'il est permis de parler de dyspepsie nerveuse.

Le suc gastrique peut être anormal sous le rapport de la qualité ou de la quantité. Nous savons très-peu de choses sur ses modifications *qualitatives*. Il peut arriver que la proportion des éléments normaux soit changée (c'est ainsi que nous savons que la propriété dissolvante du suc gastrique est diminuée lorsqu'il renferme une trop faible quantité d'acide libre), ou bien que le suc gastrique soit mélangé avec des substances étrangères (comme on l'a prouvé pour l'urée à la suite de la rétention d'urine) ; ou bien que, dans de certaines circonstances, la composition du suc gastrique soit tout à fait modifiée, que certaines parties constituantes fassent défaut et soient remplacées par d'autres. Les symptômes déterminés par les modifications qualitatives du suc gastrique nous sont complétement inconnus, et nous connaissons encore moins les remèdes au moyen desquels on aurait à combattre ces différents états.

Quant aux modifications *quantitatives* du suc gastrique, on a appelé très-improprement « faiblesse atonique de la digestion » les phénomènes morbides qui sont dus à une sécrétion trop peu abondante du suc gastrique ou à une trop faible concentration de ce liquide. Nous avons dit dans l'étiologie du catarrhe de l'estomac qu'on rencontrait chez les individus anémiques et chlorotiques une sécrétion trop faible ou une composition trop fluide du suc gastrique ; nous avons exposé que cette anomalie augmentait la prédisposition au catarrhe de l'estomac, parce que les ingesta subissaient facilement des dé-

compositions anormales, dont les produits exerçaient une irritation considérable sur la muqueuse de l'estomac. Nous devons ajouter à ce que nous avons dit sur ce sujet, que la muqueuse gastrique est loin d'être affectée dans tous les cas où le contenu de l'estomac subit des décompositions anormales, et qu'il faut complétement séparer les cas où la muqueuse de l'estomac reste saine de ceux où elle tombe malade. Les symptômes qui se développent à la suite d'une sécrétion amoindrie du suc gastrique, souvent, il est vrai, ressemblent beaucoup à ceux qui s'observent dans le catarrhe chronique, et même à ceux qui appartiennent à l'ulcère chronique de l'estomac. Dans cette forme de dyspepsie l'appétit est également diminué, ou bien le sentiment de satiété se prononce déjà après l'introduction d'une faible quantité d'aliments. L'épigastre se gonfle quelque temps après le repas, il y a des renvois de gaz ou de liquides acides et rances; les malades se plaignent de flatulence, et leur état les rend de mauvaise humeur et les inquiète. En dehors des cardialgies nerveuses qui s'observent chez des sujets anémiques et chlorotiques, la production excessive d'acidités peut donner lieu à des douleurs constrictives dans la région de l'estomac (Frerichs trouva dans les matières vomies par les chlorotiques de l'acide acétique et de grandes quantités d'algues de ferment); c'est précisément dans ces cas qu'on peut se tromper et croire à un ulcère chronique de l'estomac. — Le diagnostic de la forme de dyspepsie en question doit avant tout se baser sur l'étiologie. Si les symptômes décrits se rencontrent chez des jeunes filles chlorotiques, à l'âge du développement, chez des individus affaiblis par des excès vénériens, surtout par l'onanisme, chez des personnes épuisées par le chagrin et les soucis, par un travail exagéré, par des veilles, ou bien s'ils se montrent dans la convalescence de maladies longues et épuisantes, si, avant tout, on peut constater que la nutrition générale avait été troublée avant l'irrégularité des fonctions digestives, on doit admettre l'existence de ce qu'on a appelé faiblesse atonique de la digestion, et l'on peut écarter l'idée d'une modification de structure de l'estomac. — L'état de la langue fournit également un point de repère pour le diagnostic. Dans le catarrhe chronique de l'estomac on voit la langue chargée et l'on constate encore d'autres signes du catarrhe, tandis que dans la dyspepsie des sujets anémiques la langue est le plus souvent nette, le goût n'est pas modifié, et il n'y a pas de fétidité de l'haleine. — Dans beaucoup de cas le diagnostic ne peut être établi que d'après l'effet des médicaments. Les substances épicées et excitantes qui aggravent les symptômes du catarrhe chronique et de l'ulcère chronique, sont bien supportées dans la faiblesse atonique de la digestion et modèrent les symptômes pénibles dont elle est accompagnée.

Un genre de vie qui améliore la nutrition, l'usage de préparations ferrugineuses, les bains de mer, toutes mesures qui n'exercent qu'une faible influence sur la marche du catarrhe chronique ou de l'ulcère chronique de

l'estomac, sont d'un effet surprenant dans les dyspepsies dépendant de l'anémie ou de l'hydrémie. Dans quelques cas qui appartiennent à cette catégorie, surtout dans ceux où la dyspepsie est compliquée d'une grande irritabilité ou sensibilité de l'estomac, les amers purs, surtout le quassia et le houblon, rendent les meilleurs services. Ces remèdes, qui sont de forts excitants des nerfs du goût, mais qui, appliqués sur les autres muqueuses et sur la peau, ne manifestent leur présence par aucun phénomène particulier, exercent une influence évidente, quoique inconnue dans son essence, sur la muqueuse de l'estomac, et modifient souvent d'une manière très-heureuse les états dyspepsiques. Le quassia se prescrit généralement sous la forme d'une macération à froid. Le soir on fait mettre une cuillerée à café de bois de quassia, coupé en petits morceaux, dans une tasse d'eau froide, et le lendemain matin le malade retire le quassia et boit à jeun cette infusion devenue très-amère ; on peut aussi se servir d'une coupe faite en bois de quassia, on la remplit d'eau froide qu'on y laisse séjourner pendant quelque temps. La matière amère du houblon se prescrit le plus souvent sous forme de bière de Bavière comme on la trouve presque partout aujourd'hui ; évidemment cette bière doit provenir d'une brasserie honnête, où l'on n'emploie pas, au lieu du houblon, des succédanés nuisibles à la santé. Dans beaucoup de cas de dyspepsie présentant les caractères de la faiblesse irritable de la digestion, on retire des avantages marqués de l'extrait de malt renfermant beaucoup de houblon, extrait dont il a été déjà question antérieurement. Quelquefois c'est presque la seule nourriture supportée par les malades. Il est probable que les préparations de noix vomique, qui ont également la réputation d'être d'excellents stomachiques, comme les remèdes susnommés, agissent principalement aussi par leur amertume. Les préparations les plus usitées dans ces états dyspepsiques sont l'extrait aqueux (2 1/2 centigrammes à 5 centigrammes par dose), l'extrait alcoolique (1 à 3 centigrammes par dose), et la teinture de noix vomique (10 à 12 gouttes par dose).

En second lieu, chez des individus dont la muqueuse gastrique a été émoussée par l'usage longtemps continué de forts irritants, on observe une sécrétion trop faible du suc gastrique et les symptômes qui en dépendent, chaque fois qu'ils modifient leur genre de vie et prennent leurs aliments sans y ajouter des irritants énergiques. Si nous ne pouvons pas nous expliquer le phénomène de l'accoutumance d'un organe à tel ou tel irritant, il n'en est pas moins vrai que ce phénomène existe. La muqueuse stomocale d'individus qui prennent journellement de grandes quantités de poivre, de moutarde et d'autres irritants, peut très-bien être comparée à la muqueuse nasale d'individus qui ont contracté l'habitude de priser. On sait que la plus petite quantité de tabac à priser fait éternuer les individus qui ne sont pas priseurs, tandis que ces derniers peuvent se bourrer le nez de tabac sans éternuer. De même, la sécrétion du suc gastrique doit être considérée comme un phéno-

mène réflexe, provoqué par l'irritation que les ingesta exercent sur la muqueuse stomacale. Chez les individus en question l'irritation déterminée par les aliments ordinaires ne suffit pas pour provoquer une suffisante élaboration du suc gastrique. Une partie des ingesta reste sans être dirigée, se décompose et donne lieu à tous les symptômes que nous avons décrits plus haut. Lorsqu'ils prennent, au contraire, des aliments fortement assaisonnés, ces individus se portent très-bien, leur nutrition s'accomplit suffisamment, et rien ne nous autorise à admettre qu'ils soient affligés d'un catarrhe de l'estomac ou d'autres lésions de cet organe, jusqu'à ce que finalement il se développe des symptômes qui prouvent que l'estomac n'a pas supporté sans inconvénient ces irritations répétées. — Dans le traitement de ces personnes, il faut agir avec une grande prudence ; on ne doit pas leur permettre de conserver leurs mauvaises habitudes, et cependant il ne faut les leur faire perdre que petit à petit. Si l'on s'écarte de l'un ou de l'autre de ces principes, il se développe facilement des catarrhes ou d'autres affections de l'estomac.

Parmi les remèdes stomachiques qui sont indiqués contre cette dernière forme de la dyspepsie, qu'on désigne également sous le nom de faiblesse torpide de la digestion, nous avons à nommer avant tout la rhubarbe. On la prescrit à l'état de poudre ou de pilules ou bien de teinture aqueuse de rhubarbe, mais avant tout à l'état de teinture vineuse (la première à la dose d'une cuillerée à café, la seconde à la dose de 20 ou 30 gouttes). Un médicament qui s'est également acquis une certaine réputation contre la dyspepsie torpide, surtout parmi les médecins anglais, c'est l'ipécacuanha (par doses de 2 à 3 centigrammes). Enfin, contre la faiblesse atonique de la digestion, on se sert également des amers, surtout de ceux qui renferment des huiles essentielles. Une des prescriptions les plus usitées est l'élixir d'oranges composé, à la dose de 30 à 40 gouttes.

La dyspepsie des vieillards semble également dépendre d'une diminution de sécrétion du suc gastrique, diminution qui peut provenir soit de l'absence des matériaux nécessaires pour l'élaboration de ce liquide, soit d'une excitabilité insuffisante des nerfs de l'estomac. Il est difficile de décider quel rôle peut jouer la mauvaise nutrition des fibres musculaires de cet organe dans la production de l'une ou de l'autre forme de la dyspepsie, et qu'il nous suffise de faire encore une fois remarquer que l'*arrêt des mouvements de l'estomac* par nutrition incomplète de ses muscles, peut avoir pour conséquence le mélange insuffisant des ingesta avec le suc gastrique, et par conséquent la dyspepsie.

Une *augmentation anormale de la sécrétion du suc gastrique* ne détermine pas une dyspepsie proprement dite ; cependant nous essayerons de décrire les symptômes qui paraissent se produire sous l'influence d'une sécrétion trop abondante de ce liquide, surtout pendant la vacuité de l'estomac. On remarque que des irritations qui n'atteignent pas la paroi stomacale elle-

même, mais des organes voisins, surtout les uretères, le canal cholédoque, ou même des organes plus éloignés, par exemple l'utérus, sont suivies de vomissements. On fait dériver généralement ces vomissements de mouvements réflexes. Cependant Budd fait remarquer fort judicieusement que dans ces cas il y a en même temps surexcitation réflective des nerfs qui président à l'élaboration du suc gastrique. Ainsi, Spallanzani, en excitant sur lui-même le vomissement par la titillation de la luette pendant qu'il était à jeun, rejetait un liquide à réaction acide qui dissolvait la viande. Rudd fait remarquer en outre qu'en cas d'étranglement de calculs biliaires ou rénaux, les matières rejetées par le vomissement sont souvent très-acides, alors même que l'estomac est complétement vide avant le vomissement, et que l'acide contenu dans ces matières a été reconnu par Prout pour de l'acide chlorhydrique. Cette circonstance et le soulagement rapide qui succède dans ces cas à l'administration des alcalins font supposer à Budd que les douleurs et même les vomissements viennent en partie du suc gastrique versé dans l'estomac vide. Toujours est-il que la recommandation pressante de Budd et de Prout, de prescrire en cas de coliques néphrétiques ou hépatiques de fortes doses de bicarbonate de soude (8 grammes sur un demi-litre d'eau chaude), mérite d'être prise en sérieuse considération.

Plusieurs médecins d'un grand renom, surtout en France et en Angleterre, partagent l'opinion que la présence de l'acide oxalique dans le sang produit, entre autres phénomènes morbides, une dyspepsie particulière, et que le seul moyen de guérir cette dyspepsie consiste à débarrasser l'organisme de cette *diathèse oxalique*. La doctrine de la diathèse oxalique ayant aussi trouvé, dans ces derniers temps, plusieurs partisans en Allemagne et y étant vivement combattue par d'autres, je veux exposer en peu de mots ma manière de voir dans cette question litigieuse.

Des *traces* d'oxalate de chaux se rencontrent si souvent dans l'urine des individus sains, que ce sel forme, en quelque sorte, la transition des éléments normaux aux éléments anormaux de l'urine.

Des *quantités plus considérables* de ce sel se rencontrent dans l'urine quand les individus ont fait usage d'aliments qui renferment des oxalates, tels que certains légumes, entre autres l'oseille, les tiges de rhubarbe, etc. Enfin, d'assez fortes quantités d'oxalate de chaux peuvent encore se rencontrer *passagèrement* dans l'urine des individus qui viennent de boire de fortes quantités de liquides renfermant de l'acide carbonique, tels que vin de Champagne, eau gazeuse, etc. Dans tous ces cas, on n'observe aucun trouble de la digestion ni de l'état général.

Il en est tout autrement lorsque des *quantités notables d'oxalate de chaux* se rencontrent dans l'urine pendant *plus ou moins longtemps*. Dans ces cas on observe presque toujours encore d'autres phénomènes morbides. Chez certains malades, on rencontre dans l'urine, outre l'oxalate de chaux, des sper-

matozoaires et d'assez fortes quantités de mucus, condition qui fait supposer que dans ces cas l'oxalate de chaux n'a pas été éliminé par les reins, mais qu'il s'est formé dans l'urine pendant le séjour de celle-ci dans les voies urinaires. Depuis que Gallois et Hoppe-Seyler ont constaté qu'assez souvent les cristaux caractéristiques de l'oxalate de chaux (octaèdres carrés) s'agrandissent lorsque l'urine reste exposée plus ou moins longtemps à l'air, il n'y a plus de doute que l'oxalate de chaux peut aussi se former dans l'urine sécrétée, probablement par la décomposition du mucus. L'idée que ce sel insoluble, ne s'étant ainsi formé que dans les voies urinaires, puisse exercer une influence fâcheuse sur l'estomac et le reste de l'organisme, doit évidemment être repoussée et les phénomènes morbides qui se produisent dans cette forme de l'oxalurie, tels que perturbation de l'état général, humeur mélancolique, pâleur, etc., s'expliquent sans difficulté par la présence simultanée de la spermatorrhée et du catarrhe des voies urinaires.— Enfin, il existe cependant un nombre de cas assez considérable où l'oxalurie ne peut être rationnellement attribuée à une décomposition de l'urine sécrétée, où nous sommes au contraire forcés d'admettre que l'apparition de l'oxalate de chaux dans l'urine dépend d'une formation augmentée de ce sel dans le sang, d'une diathèse oxalique. Quelles sont donc les conditions d'où dépendent la production plus considérable de ce sel dans le sang et les quantités assez fortes que l'on en trouve dans les produits excrémentitiels du corps qui, à l'état normal, n'en laissent apercevoir que des traces? Il n'est pas possible, pour le moment, de donner une réponse satisfaisante à cette question. Il n'en est pas moins remarquable cependant qu'en Angleterre, où l'on se nourrit plus copieusement et mieux qu'en Allemagne, l'oxalurie se rencontre incontestablement plus fréquemment que dans ce pays, et qu'en Allemagne même elle existe, pour ainsi dire, exclusivement chez les individus appartenant aux classes supérieures de la société qui s'adonnent aux plaisirs de la table. Quoique peu amateur des hypothèses physiologiques et chimiques, je crois cependant que cette observation permet de conclure qu'il y a un lien de causalité entre la diathèse oxalique et l'oxalurie, d'une part, et cette ingestion de matériaux nutritifs disproportionnée avec les besoins du corps, d'autre part. Je ne veux pas discuter ici la question de savoir si, à raison de cette disproportion, la combustion des matériaux a dû rester incomplète et s'est arrêtée à un degré d'oxydation inférieur, ou bien si cette augmentation des produits excrémentitiels d'oxydation moins avancée, tels qu'acide oxalique, acide urique, etc., dépend d'autres conditions plus complexes et encore inconnues. Je crois pouvoir exprimer l'opinion qu'en général les individus qui, en s'adonnant à la bonne chère, prennent de l'obésité, restent plus sains que ceux qui, dans les mêmes conditions, produisent peu de graisse, et surtout plus sains que ceux qui, en continuant leur genre de vie, perdent leur embonpoint. Tandis qu'en général, les uns

ne se plaignent que de certains embarras qui dépendent du trop d'embonpoint, les autres accusent toutes sortes de souffrances que les médecins ont l'habitude d'attribuer à des stases sanguines du système de la veine porte ou à des hémorrhoïdes, ou qu'ils font dépendre d'affections goutteuses rhumatismales ou catarrhales. Cette observation rend probable que, dans beaucoup de cas, lorsque la disproportion mentionnée entre l'apport et le besoin n'est pas, en quelque sorte, réparée par une augmentation de la production de graisse, les produits de désassimalation subissent des modifications, et que les souffrances mentionnées plus haut dépendent d'une altération de la nutrition des divers organes par un sang chargé de produits excrémentitiels, anormaux sous le rapport de la quantité aussi bien que sous celui de la qualité. — Après avoir, depuis un temps plus ou moins long, souffert d'hypochondrie, d'embarras gastrique, de catarrhes du pharynx et des bronches, de douleurs articulaires, surtout dans les petites articulations, phénomènes morbides dont tantôt les uns tantôt les autres deviennent prédominants ou se montrent à l'exclusion des autres, les individus en question perdent les forces, pâlissent et maigrissent, et portent sur leur extérieur les traces d'une grave atteinte de l'économie. L'urine, en général concentrée et très-acide, ne montre pas toujours des modifications caractéristiques. Mais, dans la plupart des cas, elle dépose, de temps en temps, des sédiments abondants, composés d'urates. D'après mon expérience, un régime fortifiant, l'administration du vin, des préparations ferrugineuses et du quinquina, que la faiblesse, la pâleur et la maigreur des individus paraissent indiquer, sont presque toujours nuisibles dans ces cas, tandis que l'usage des eaux alcalines et salines, surtout quand on ajoute à ce traitement des lotions à l'eau froide et des douches froides (comme cela est beaucoup pratiqué par le docteur Müller, à Hombourg), ou qu'on envoie les malades à un bain de mer pour achever le traitement, produit d'excellents résultats. — Je ne possède pas sur l'oxalurie et sur la diathèse oxalique une expérience extrêmement étendue, mais les cas qui se sont présentés à mon observation se rattachent intimement à ceux dont je viens de retracer le tableau, sans que pour cela je prétende identifier les deux affections : mêmes conditions étiologiques, mêmes souffrances ne se rapportant exactement à aucune des formes morbides qu'on est habitué à voir figurer dans les cadres nosologiques, même affaissement, même pâleur, même amaigrissement. La seule différence appréciable, c'est que l'urine, également acide et fortement saturée, renferme des cristaux d'oxalate de chaux et non des sédiments d'urates. Il me semble donc parfaitement rationnel de considérer comme le résultat d'une anomalie générale de la constitution la dyspepsie qui, dans la diathèse dite oxalique, fait partie du cortége des symptômes de cette affection, anomalie de constitution qui, chez les individus prédisposés, se développe sous l'influence d'un régime trop succulent. Parmi les processus si nombreux qui se passent entre l'as-

similation des matériaux nutritifs et l'élimination des éléments devenus inutiles, celui qui s'altère le premier et donne ainsi lieu à la formation de produits anormaux sous le rapport de la quantité et de la qualité, nous est encore complétement inconnu pour le moment.

Le traitement de la dyspepsie, dépendant d'une diathèse oxalique, doit être le même que celui dont j'ai signalé plus haut l'utilité contre des états pathologiques analogues quoique non identiques à cette diathèse[1]. L'acide nitrochlorhydrique (eau régale), préconisé par les médecins anglais contre la diathèse oxalique (20 gouttes deux ou trois fois par jour), et la défense de se servir d'aliments sucrés me semblent fondés sur des suppositions théoriques plutôt que sur les résultats de l'expérience.

Je ne veux pas en finir avec la dyspepsie, sans parler d'un phénomène assez commun, mais très-singulier et difficile à comprendre; j'entends une forme particulière du vertige, appelée par Trousseau : vertigo à stomacho læso, *vertige stomacal*, parce qu'il la faisait dépendre directement d'une anomalie digestive. Il n'y a guère de praticien ayant une clientèle tant soit peu étendue, qui ne soit à même d'y rencontrer quelques exemples se rapportant exactement à ce tableau si plein de vie et de vérité que nous a laissé le clinitien de l'Hôtel-Dieu. La maladie très-longue et très-opiniâtre, débute sans prodromes, d'une manière tout à fait aiguë : les malades qui, un instant auparavant, se sentaient parfaitement à leur aise, accusent un violent vertige, il leur semble que les objets qui les entourent et eux-mêmes se mettent à tourner ou à osciller sur leur base. A cette hallucination se joignent ordinairement des sensations anormales dans la tête, que les malades disent expressément ne pas pouvoir appeler des douleurs, mais qu'ils cherchent en vain à désigner par une expression convenable. Ils diront, par exemple, que leur tête est vide ou embrouillée; d'autres parlent d'une pression, d'une pesanteur vague, d'un nuage qui semble leur monter à la tête; à cela s'ajoutent des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, les malades ont peur de tomber, ils cherchent un appui, demandent à s'asseoir ou à se coucher. Cet accès, pendant lequel la peau du visage ne change pas de couleur, ou devient au contraire plus pâle, se passe ordinairement au bout de quelques minutes, pendant lesquelles les malades et leur entourage ont éprouvé les plus cruelles inquiétudes. Souvent, mais non toujours, la fin de l'accès est accompagnée de bâillements et de renvois répétés.

Il n'est pas impossible que tout se borne à ce premier accès; mais beaucoup plus souvent il arrive que des accès pareils se répètent à des intervalles plus ou moins longs. Un fait très-remarquable, c'est que de nouveaux accès sont provoqués par des causes en apparence très-insignifiantes, par exemple,

[1] La présence de l'oxalate de chaux dans les produits excrémentitiels constitue la seule différence, ce sel ne se rencontrant que dans la diathèse oxalique.

la marche sur un parquet bien luisant, sur un trottoir uni, le passage à côté d'une grille; d'un autre côté, il y a lieu de s'étonner que les malades échappent, dans ces occasions, au vertige s'ils tiennent une autre personne, même un faible enfant, à la main, ou s'ils s'appuient sur la plus légère baguette, ou s'ils sont occupés d'un objet qui attire à lui toute leur attention, ou bien s'ils sont sous le coup d'une émotion. J'ai connu un malade qui à aucun prix n'aurait voulu traverser seul un salon ou passer à pied sur une place, tandis qu'il dansait sans difficulté dans le même salon ou traversait sans hésiter la place sur un cheval fougueux. Plus la maladie se prolonge, plus cet état singulier absorbe toute l'attention des malades. La crainte d'avoir une maladie du cerveau les abat profondément, surtout lorsqu'ils apprennent que d'autres malades, qui ont réellement succombé à une maladie cérébrale, par exemple à un ramollissement, ce spectre redouté des gens du monde, ont également été frappés de vertiges. Les médecins eux-mêmes s'y laissent souvent tromper et prescrivent des émissions sanguines, des dérivatifs, des préparations iodées, des eaux minérales salines, en même temps qu'ils défendent l'usage du vin et de la bière et ordonnent un régime sévère. Si ce traitement reste sans effet et qu'en le suivant les malades deviennent pâles et maigres, les médecins changent souvent d'avis; ils supposent alors que le vertige est dû à une anémie cérébrale, prescrivent des préparations ferrugineuses, permettent l'usage du vin et de la bière et recommandent au malade un régime nourrissant et animal. Mais ce traitement échoue également; de même, les individus reviennent, sans amélioration, des Alpes, des établissements hydrothérapiques, des bains de mer. Trousseau, comme je l'ai dit plus haut, était d'avis que ces accès de vertige avaient pour cause un état de dyspepsie, il reconnaît cependant que les signes de dyspepsie sont très-insignifiants dans un grand nombre de cas et passent facilement inaperçus. Il cite des cas de guérison du vertige stomacal par l'administration alternative d'une macération de quassia et d'un mélange de carbonates alcalins. Encore ces remèdes ne m'ont donné aucun résultat et si je suis forcé de convenir que les premiers accès de vertige dont les individus étaient saisis se montraient en général à la suite d'une indigestion et étaient accompagnés d'accidents dyspepsiques; il n'en est pas moins vrai que dans aucun des accès suivants, parfaitement analogues au premier, et se répétant souvent pendant des années, on ne pouvait constater des signes évidents de troubles digestifs. Je crois que la répétition des accès vertigineux est d'origine *psychique*. Nous voyons des hommes qui sont pris de vertige toutes les fois qu'ils se trouvent au bord d'un précipice ou sur une tour élevée; et celui qui, dans une occasion semblable, a eu un premier accès en aura presque infailliblement un nouveau quand il sera placé dans les mêmes conditions; de même, un individu qui, une ou plusieurs fois, a été saisi de vertige dans sa chambre ou en passant sur une place publique, court

le plus grand danger d'éprouver le même accident dans des conditions pareilles. La *crainte du vertige* est une cause qui contribue beaucoup à le provoquer dans la forme morbide en question, aussi bien que chez les individus qui en sont saisis sur une hauteur escarpée. L'attention longtemps soutenue sur un objet, une émotion psychique, même une légère ivresse, mettent au contraire, jusqu'à un certain point, à l'abri des deux genres de vertige. Un exemple qui me semble venir entre autres à l'appui de ma manière de voir, c'est l'observation d'un pasteur qui, dans son église, fut saisi d'un violent vertige au moment où il allait monter en chaire et tomba à terre. Ce malade n'a eu, dans l'espace de plusieurs années consécutives, pendant lesquelles j'ai eu l'occasion de l'observer, aucun nouvel accès assez violent pour le faire tomber à terre; mais depuis le premier vertige il n'est plus jamais monté en chaire. Car, deux ou trois fois, en l'essayant, il crut sentir les premiers signes de l'ancien accès, ce qui le détermina à y renoncer définitivement; il dut se démettre de sa charge, tout comme le gardien d'une tour ou un couvreur serait forcé de se démettre de la sienne, si un ou deux forts accès de vertige le surprenaient dans l'exercice de ses fonctions.

CINQUIÈME SECTION

MALADIES DU CANAL INTESTINAL

CHAPITRE PREMIER

Inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. — Entérite catarrhale. — Catarrhe intestinal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse intestinale, comme ailleurs, le catarrhe est la suite constante de toute hypérémie, que la turgescence vasculaire se soit produite d'une manière purement mécanique ou sous l'influence d'autres influences nuisibles. Au début de la maladie et dans les cas aigus, l'hypérémie détermine de préférence une transsudation surabondante d'un liquide pauvre en albumine et d'un goût salé ; aux périodes ultérieures et dans les cas chroniques, elle ne donne, au contraire, lieu qu'à une production abondante de mucus et de cellules.

Le catarrhe aigu et surtout le catarrhe chronique de l'intestin comptent parmi les maladies les plus fréquentes.

1° Le catarrhe intestinal *accompagne constamment les obstacles à la circulation dans le foie.* L'arrivée incomplète du sang dans la veine porte doit nécessairement donner lieu à la distension et à l'engorgement des voies intestinales et par conséquent aussi au catarrhe de l'intestin.

2° Le catarrhe intestinal se joint souvent, mais moins constamment, aux *maladies déjà mentionnées des organes de la respiration et de la circulation ayant pour effet une déplétion incomplète des veines caves.* La stase veineuse qui, à la suite de ces états, se développe dans toute la grande circulation se produit nécessairement dans la muqueuse intestinale ; l'hypérémie et le catarrhe de l'intestin représentent donc dans ces cas jusqu'à un certain point la cyanose de la muqueuse intestinale.

3° Il est plus rare qu'un *trouble de la circulation périphérique* donne lieu

à une hypérémie fluxionnaire et à un catarrhe de la muqueuse intestinale. Dans cette catégorie on doit ranger les hypérémies intenses de l'intestin qui se produisent à la suite des inflammations étendues de la peau, déterminées par de vastes brûlures, et ces hypérémies si subites et si passagères de l'intestin, accompagnées de transsudations séreuses abondantes, comme elles se développent sous l'influence d'une température basse venant subitement frapper la peau, ainsi que cela se voit, par exemple, pendant les voyages dans les hautes montagnes (Bidder et Schmidt). Nous n'oserions affirmer qu'il y eût également lieu de compter dans cette catégorie les catarrhes dus à un refroidissement des pieds et du bas-ventre, catarrhes qui durent beaucoup plus longtemps que l'action de la cause qui les a fait naître, enfin ces catarrhes chroniques de l'intestin qui se développent sous l'influence d'un climat froid et humide.

4° Nous devons aussi considérer comme la conséquence d'une hypérémie fluxionnaire intense ce catarrhe si violent de la muqueuse intestinale qui souvent se développe dans la *péritonite* et surtout dans la péritonite puerpérale. L'inflammation intense du revêtement séreux entraîne dans ces cas un œdème du tissu sous-séreux, de la musculeuse, du tissu sous-muqueux et de la muqueuse intestinale elle-même. Un œdème de ce genre se rencontre toujours dans le voisinage des troubles inflammatoires de la circulation, et nous l'avons à diverses reprises désigné du nom d'œdème collatéral ou d'œdème par fluxion collatérale. Cet œdème explique facilement les diarrhées aqueuses qui, malgré la paralysie de la musculeuse, accompagnent si souvent la péritonite.

5° Une fluxion vers les capillaires intestinaux avec transsudation séreuse consécutive semble également être la cause des diarrhées provoquées par les *émotions*. Pour ces cas nous sommes forcé d'admettre que les vaisseaux afférents sont dilatés par une influence nerveuse, et cette hypothèse a au moins gagné quelque vraisemblance depuis que Budge a vu constamment survenir la diarrhée chez des lapins auxquels il avait extirpé le ganglion cœliaque.

6° Dans les cas les plus nombreux, l'hypérémie et le catarrhe de la muqueuse intestinale sont une *suite d'irritations locales*. Comme telles, il faut considérer la plupart des purgatifs ; car il en est bien peu qui purgent par voie d'endosmose en appelant, sans hypérémie et simplement comme solutions salines concentrées, sur la muqueuse intestinale une diffusion surabondante de liquides venant des vaisseaux intestinaux. — Il arrive beaucoup moins souvent qu'on l'admettait autrefois que le catarrhe de l'intestin est provoqué par un épanchement surabondant de bile. Il ne dépend pas non plus très-fréquemment de la présence de parasites dans l'intestin. — Il faut encore compter dans cette catégorie les catarrhes qui naissent après l'ingestion de substances non médicamenteuses, telles que certains fruits, et avant

tout les catarrhes intestinaux provoqués par le passage de matières non digérées et en voie de décomposition de l'estomac dans l'intestin (voyez l'*étiologie du catarrhe de l'estomac*). — Extrêmement souvent les catarrhes intestinaux sont déterminés par la rétention des matières fécales. Quand ces matières restent longtemps arrêtées à un endroit quelconque de l'intestin, elles subissent des décompositions anormales et il se forme des produits qui exercent une action très-fâcheuse et très-irritante sur la muqueuse intestinale. Virchow est le premier qui ait appelé l'attention sur la fréquence de la péritonite partielle et sur les changements de situation, les tiraillements et les flexions anguleuses de l'intestin qui en sont la conséquence. Ces lésions consécutives sont dans bien des cas la cause de la constipation habituelle; et plus d'un de ces malaises chroniques, que l'on se contente d'appeler un embarras chronique de l'abdomen, dépend uniquement d'un tiraillement et d'un rétrécissement du tube intestinal, d'un dégagement de gaz provenant des matières fécales en décomposition, des catarrhes consécutifs de l'intestin.

7° A de certaines époques les catarrhes intestinaux se multiplient sous l'influence de causes inconnues que l'on désigne, sans les connaître, sous le nom de *génie épidémique gastrique*.

Enfin, dans un grand nombre de cas, le catarrhe de l'intestin n'est que le symptôme d'une maladie générale. On peut le provoquer artificiellement chez les animaux en leur injectant des substances en voie de putréfaction dans les veines (Stich), il accompagne constamment la fièvre typhoïde et constitue le symptôme le plus important du choléra asiatique. Cette *forme symptomatique* et le catarrhe qui s'ajoute aux ulcérations et aux dégénérescences de l'intestin seront exposés plus loin.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le catarrhe envahit rarement le tube intestinal dans toute sa longueur. Le plus souvent il se présente dans le gros intestin, moins souvent dans l'iléon et le plus rarement dans le jéjunum et le duodénum. — Les altérations anatomiques qui correspondent au *catarrhe aigu de l'intestin* consistent en une rougeur de la muqueuse tantôt pâle, tantôt foncée, tantôt diffuse, tantôt bornée exclusivement aux environs des glandes solitaires ou de Peyer; en même temps la muqueuse est gonflée, relâchée, plus facile à déchirer, et le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité. Quelquefois l'injection a entièrement disparu après la mort et la muqueuse se montre pâle et exsangue. Une lésion presque constante du catarrhe aigu de l'intestin c'est le gonflement des glandes solitaires et de Peyer, qui proéminent manifestement au-dessus du niveau de la muqueuse. Ordinairement on trouve aussi une

hypérémie et une certaine augmentation de volume des ganglions mésentériques. Le contenu de l'intestin consiste au commencement en un liquide séreux, abondant, mêlé de cellules épithéliales détachées et de jeunes cellules, plus tard en un mucus peu abondant, trouble, qui adhère à la paroi et qui renferme également des débris épithéliaux.

Dans le *catarrhe chronique* la muqueuse est plutôt colorée en brun rouge ou en gris d'ardoise; elle paraît boursouflée et forme quelquefois, surtout dans le rectum, des saillies polypeuses. Les follicules agrandis proéminent généralement sous forme de nodosités blanches, et d'une manière encore plus évidente que dans le catarrhe aigu, au-dessus de la surface couverte d'une mucosité visqueuse, grise ou puriforme. Quelquefois, quoique plus rarement que dans l'estomac, il se développe aussi dans le catarrhe chronique de l'intestin une hypertrophie de la musculeuse pouvant donner lieu à un rétrécissement analogue au rétrécissement simple du pylore.

Dans quelques cas l'inflammation catarrhale offre une sorte de *transition à la forme diphthéritique*. Sur la muqueuse fortement rougie, il se forme alors des eschares plates qui la font ressembler à une surface saupoudrée de son. Après l'élimination des eschares il reste des érosions superficielles, légèrement saignantes. Ce genre d'altération, qui se rencontre presque exclusivement dans la partie inférieure du gros intestin et dans le rectum, et qui se développe dans ces parties sous l'influence d'une accumulation de matières fécales, correspond au tableau clinique de la dysenterie catarrhale légère.

Les formes intenses du catarrhe intestinal peuvent entraîner des *ulcérations;* aussi trouve-t-on dans l'intestin l'ulcère catarrhal diffus aussi bien que l'ulcère folliculaire.

Les *ulcères catarrhaux diffus* naissent à la suite d'une inflammation aiguë et plus souvent encore d'une inflammation chronique, sur laquelle est venue se greffer une inflammation aiguë. Des corps étrangers ou des matières fécales retenus dans l'intestin sont les causes les plus communes de ces ulcères. Ils se forment par conséquent le plus souvent à des endroits où les matières fécales ont le plus de tendance à s'arrêter : dans le cæcum et dans le côlon ascendant (*typhlite stercorale*), dans l'appendice vermiculaire, ensuite dans le rectum aussi bien que dans le côlon, au-dessus des endroits rétrécis ou fortement tendus. — La muqueuse colorée en rouge foncé et tuméfiée se ramollit et se désagrége par une formation de pus dans son épaisseur; il se produit une perte de substance qui met à nu le tissu sous-muqueux ou la musculeuse. Si l'ulcère guérit à cette période la perte de substance se remplit de granulations et laisse à sa suite une cicatrice dure, rétrécissant presque toujours l'intestin. Dans d'autres cas la musculeuse et la séreuse sont détruites à leur tour et l'intestin se perfore. Pendant que la destruction avance de dedans en dehors il peut se développer une péritonite partielle qui empêche l'épanchement des matières intestinales dans la cavité de l'abdomen par les

adhérences qui se forment entre la partie malade et les anses intestinales du voisinage. Ce processus s'observe le plus souvent en cas de perforation de l'appendice vermiculaire. Un accident qui s'observe presque aussi souvent que la péritonite dans les inflammations et ulcérations du cæcum et de l'appendice vermiculaire connues sous le nom de *typhlite stercorale*, c'est l'inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire lâche qui fixe le cæcum et le côlon ascendant contre le fascia iliaca, inflammation à laquelle on a donné le nom de *périty phlite*. Cette affection sera l'objet d'un chapitre spécial parce qu'elle peut aussi se développer d'une manière indépendante.

La deuxième forme de l'ulcération catarrhale, l'*ulcère folliculaire*, se montre presque exclusivement dans le gros intestin et surtout dans la partie inférieure de ce canal. Elle y produit de vastes destructions et se distingue par la faible réaction que la muqueuse montre dans les environs de l'ulcère. D'après l'excellente description de Rokitansky cet ulcère prend naissance de la manière suivante : au commencement, les follicules sont considérablement tuméfiés et entourés d'une couronne vasculaire d'un rouge foncé, plus tard l'ulcération se déclare dans leur intérieur, le foyer purulent rompt la mince pellicule qui le recouvre, et il se montre un petit abcès folliculaire ayant des parois rouges, tapissées de petites granulations fongueuses, et une ouverture petite et à bords frangés. Pendant que le travail d'ulcération est en voie de détruire tout le follicule, l'hypérémie de la muqueuse environnante se perd et cette membrane prend une teinte pâle ou ardoisée ; l'ulcère présente alors les dimensions d'une lentille, il est rond ou ovale. Bientôt l'ulcération gagne aussi la muqueuse environnante, la forme ronde de l'ulcère s'efface, il offre une grande surface irrégulière ; quelquefois, dans une grande étendue de l'intestin, il ne reste plus de la muqueuse que des îlots ou des festons isolés et partout ailleurs le tissu sous-muqueux ou musculaire est mis à nu. Dans l'intestin on trouve le plus souvent des matières demi-liquides, floconneuses et grumeleuses, colorées en gris rouge et mêlées d'aliments non digérés.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans le *catarrhe aigu de l'intestin*, le mouvement péristaltique est accéléré en même temps que la transsudation séreuse s'opère. C'est pourquoi les selles sont, non-seulement plus liquides, mais encore plus fréquentes. La *diarrhée*, souvent précédée de bruits dans le ventre qui ressemblent à un roulement et qu'on a appelés des borborygmes, est le symptôme le plus constant et souvent l'unique symptôme du catarrhe intestinal. Ainsi, les douleurs et autres symptômes peuvent manquer, les forces et la nutrition du malade peuvent rester normales si les évacuations ne sont pas trop copieuses ni trop répétées et si la diarrhée ne dure pas trop longtemps. Dans les cas de ce genre, les

personnes étrangères à la médecine considèrent ordinairement la diarrhée comme un événement heureux dont ils attendent une sorte de purification du corps et toute sorte d'autres avantages. Les déjections consistent, au commencement, en matières fécales diluées (diarrhée stercorale). Si la transsudation séreuse et l'accélération des mouvements intestinaux persistent après que toutes les matières fécales ont été expulsées de l'intestin, les déjections perdent peu à peu leur odeur fécale caractéristique et ne consistent plus qu'en un liquide salé contenant des lamelles épithéliales (épithélium cylindrique) et de jeunes cellules ainsi que des ingesta non digérés et très-peu modifiés (diarrhée séreuse). La couleur des selles liquides est ordinairement d'un vert passant par différentes nuances ; cette coloration ne dépend nullement d'une quantité de bile plus grande versée dans l'intestin, mais uniquement de ce que la bile a été évacuée avec le liquide et la couche épithéliale de l'intestin, avant d'avoir subi ses transformations normales. Plus la transsudation est abondante, plus les selles deviennent pâles, le mélange de bile ne suffisant plus pour les colorer. Dans les déjections catarrhales on trouve à peine des traces d'albumine, mais assez fréquemment des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dont la présence a été considérée pendant quelque temps comme caractéristique pour les selles typhiques, enfin, le plus souvent, d'abondantes quantités de chlorure de sodium. Ordinairement, après que la diarrhée a duré un ou plusieurs jours, les ingesta reprennent le cours de leurs transformations normales ; les évacuations deviennent plus rares et ont de nouveau leur couleur et leur odeur stercorales. Généralement, la diarrhée est alors suivie d'une constipation plus ou moins opiniâtre, l'irritation morbide des muscles intestinaux entraînant à sa suite un état de parésie de ces muscles.

Dans d'autres cas, des *douleurs plus ou moins sensibles* s'ajoutent à la diarrhée. Ces douleurs affectent la forme de pincements revenant périodiquement, de coliques au milieu desquelles le malade devient quelquefois remarquablement pâle et froid, surtout lorsque les douleurs deviennent très-intenses. Ces coliques cessent le plus souvent quand une nouvelle selle diarrhéique se produit ou se prépare. Une sensation continue de pression et d'écorchure dans le ventre et de sensibilité de l'abdomen à la pression s'observe bien plus rarement que les accès douloureux que nous venons de décrire. — Les douleurs continues ne prennent une grande intensité que dans les cas rares où un catarrhe aigu de l'intestin se joint à une récente brûlure de la peau. Cette particularité et la présence du sang dans les déjections distinguent cette forme du catarrhe intestinal de toutes les autres.

Très-souvent l'abdomen montre dans le catarrhe aigu de l'intestin un léger degré de météorisme, de grandes quantités de gaz très-fétide sont expulsées en même temps que les selles. Le *développement de gaz intestinaux* ne peut être considéré comme un symptôme ou une conséquence du catarrhe

intestinal aigu, tant que ce dernier se trouve dans la période de transsudation surabondante et d'accélération des mouvements péristaltiques; il dépend alors bien plutôt de la cause qui occasionne le plus souvent le catarrhe lui-même, c'est-à-dire du passage dans l'intestin des matières non digérées et en voie de décomposition.

Enfin, il n'est pas rare que le catarrhe aigu de l'intestin soit accompagné de *phénomènes fébriles*. S'il a pris naissance à la suite d'un refroidissement, la fièvre montre ordinairement les particularités de la fièvre catarrhale; dans d'autres cas, la fièvre est plus violente, et alors se produisent, surtout quand l'estomac a été atteint en même temps, les tableaux morbides de la fièvre gastrique, de la fièvre muqueuse ou de la fièvre bilieuse, dont nous aurons à nous occuper plus loin.

Le catarrhe aigu de l'intestin suit la marche que nous venons de décrire dans les cas où il est étendu sur une grande surface ou bien lorsqu'il siége, comme cela arrive ordinairement, *dans la partie inférieure de l'iléon et dans le côlon*. Les catarrhes du *duodénum* accompagnent souvent les catarrhes de l'estomac, mais on ne peut les diagnostiquer que quand ils se transmettent au canal cholédoque et entraînent ainsi la stase biliaire et l'ictère; dans tous les autres cas, ils modifient trop peu le tableau du catarrhe de l'estomac pour pouvoir être reconnus.

Les catarrhes de l'*intestin grêle* peuvent exister sans diarrhée quand le contenu liquide de ce canal séjourne plus ou moins longtemps dans le gros intestin où il est épaissi par la résorption de ses parties aqueuses. Si, par conséquent, de forts gargouillements s'ajoutent aux symptômes d'un catarrhe de l'estomac, ce qui annonce toujours que des gaz et des liquides sont contenus dans l'intestin et agités dans divers sens, mais que la diarrhée attendue fasse défaut, on est en droit d'admettre que le catarrhe de l'estomac a envahi l'intestin grêle, mais qu'il a épargné le gros intestin.

Les catarrhes de la *partie inférieure du côlon et du rectum* peuvent très-bien exister sans la participation d'autres portions du canal intestinal. La grande intensité de l'inflammation, qui montre souvent des transitions de la forme catarrhale à la forme diphthéritique (voy. § 2), donne à la maladie un cachet tout particulier. Les selles sont précédées, tout comme dans la dysenterie, de pincements très-douloureux dans le ventre, pincements qui s'étendent de l'ombilic au sacrum. Ces pincements sont suivis de contractions spasmodiques du sphincter, d'une sensation de brûlure insupportable à l'anus, enfin, au milieu d'épreintes violentes, a lieu l'expulsion de quantités plus ou moins considérables d'une mucosité blanche, glaireuse, souvent entremêlée de sang. Ordinairement ces évacuations sont suivies d'un soulagement qui dure une heure ou même moins, puis les mêmes accidents se reproduisent. De temps à autre, le malade rend des excréments durs et repose alors plus longtemps. Soumis à un traitement rationnel, c'est-à-dire si l'on éloigne à

temps les matières fécales retenues dans l'intestin et qui ont provoqué et entretenu la maladie, la *dysenterie catarrhale* (car c'est le nom qui convient le mieux pour cette forme de catarrhe de l'intestin) se termine par une prompte guérison. Traitée d'une manière irrationnelle, elle peut traîner en longueur et amener des ulcères folliculaires.

Enfin, dans le cas où le catarrhe aigu se borne au *rectum*, il existe également un ténesme continuel, le malade rend des mucosités pures ou mêlées de sang, sans traces de matières fécales, mais il ne sent pas dans le ventre ces douleurs caractéristiques qui précèdent les selles dans la dysenterie catarrhale.

Le *catarrhe chronique de l'intestin* conduit rarement, chez les adultes, à une transsudation séreuse très-abondante; le plus souvent, la sécrétion de la muqueuse intestinale est rare et son produit assez épais. C'est pourquoi la diarrhée accompagne rarement ou d'une manière purement passagère le catarrhe chronique de l'intestin chez les adultes, qui sont bien plus souvent atteints de constipation. La couche de mucosités visqueuses qui couvre la surface interne de l'intestin empêche la résorption et porte atteinte à la nutrition : les malades perdent leurs forces, maigrissent et prennent un teint pâle et terreux. Les matières retenues dans l'intestin entrent bientôt en putréfaction sous l'influence de la chaleur humide constamment entretenue dans ce canal, et subissent des décompositions donnant lieu au dégagement de fortes quantités de gaz qui distendent l'intestin et occasionnent les malaises les plus fatigants : ainsi, le ventre est tendu, le diaphragme refoulé, la respiration gênée; la compression des vaisseaux artériels détermine des fluxions d'autres organes, notamment du côté du cerveau. L'expulsion d'un vent est toujours pour ces malades un événement important dont ils se réjouissent fort. A la constipation habituelle, au trouble de la nutrition, à la flatulence avec ses suites, se joint presque toujours une altération d'humeur, une tristesse analogue à celle que nous avons appris à connaître parmi les symptômes du catarrhe chronique de l'estomac. Les malades s'occupent exclusivement de leur état physique et ne s'intéressent à rien d'autre, ou ils s'abandonnent à un découragement général, à un véritable désespoir. Un fait digne de remarque c'est qu'à l'autopsie d'individus atteints de folie triste ou d'individus suicidés on a rencontré, avec une fréquence extraordinaire, des flexions et des déplacements de l'intestin, cette cause si commune du catarrhe intestinal chronique. La constipation habituelle est parfois passagèrement interrompue par des coliques violentes et une diarrhée intercurrente qui donne issue à d'abondantes mucosités et à des matières fécales très-fétides. Comme cet accident a souvent lieu sans cause extérieure appréciable, il semble que la décomposition du contenu de l'intestin fournit de temps à autre des produits ayant une action particulièrement offensive et irritante sur la muqueuse et transformant ainsi le catarrhe chronique en

catarrhe aigu. — Les catarrhes chroniques qui suivent la marche que nous venons d'indiquer sont à compter parmi les maladies les plus fréquentes, les plus pénibles et les plus opiniâtres. Bien des malades, en voyant l'inutilité des prescriptions médicales, perdent toute confiance en notre art et tombent entre les mains des charlatans, ou bien ils s'adressent à la médecine Leroy, aux pilules de Morrisson, de Strahl et autres remèdes secrets. Nous verrons plus loin que ces médicaments doivent à la multiplicité même des substances purgatives qui entrent dans leur composition une action évidemment favorable sur les souffrances qui accompagnent le catarrhe intestinal chronique, et que leur réputation de panacées universelles ne s'appuie que sur la grande fréquence de cette maladie.

Quelquefois, il est vrai, le catarrhe chronique de l'intestin est accompagné d'une hypersécrétion de la muqueuse et d'une accélération des mouvements péristaltiques et affecte alors le caractère d'une diarrhée chronique. Ces cas sont toutefois assez rares chez les adultes ; une diarrhée qui dure des semaines ou des mois éveillera donc toujours le soupçon de lésions intestinales plus profondes, et ce n'est que dans les cas où il est possible d'exclure ces dernières qu'il est permis de considérer un simple catarrhe de l'intestin comme la cause d'une diarrhée chronique. Les déjections consistent, dans ces cas, en fortes quantités d'une mucosité glaireuse ou puriforme mêlée tantôt de matières fécales ramollies, tantôt, si le catarrhe occupe une grande surface, de restes d'aliments non digérés (diarrhée lientérique). Si, à de certaines époques, les individus ne rejettent que des mucosités incolores ou des liquides puriformes et, à d'autres, des scybales dures, il est permis de conclure que la maladie siége dans la région inférieure du côlon et que le catarrhe menace d'entraîner des ulcères folliculaires. Quelquefois, la diarrhée cesse pendant quelques jours, fait place à la constipation, et recommence ensuite avec une nouvelle intensité. Il y a des cas où les malades meurent épuisés par la diarrhée chronique ; cependant, on trouve alors ordinairement d'autres états consécutifs ou des lésions intestinales d'un autre genre qui ont contribué à amener la mort du malade.

Les choses se passent tout différemment dans le *catarrhe intestinal chronique* des enfants. Ce dernier affecte presque toujours la forme d'une diarrhée opiniâtre et épuisante, et l'on doit, par conséquent, se garder de conclure immédiatement, en présence de cette diarrhée, à l'existence d'une tuberculose intestinale ou mésentérique, ou simplement à l'existence d'ulcères catarrhaux. Dans l'intestin de la plupart des enfants succombant à une diarrhée chronique, que l'on rattache si souvent « à des ganglions abdominaux », terme vague et mal choisi, on ne rencontre à l'autopsie que les lésions, si faciles à méconnaître, du catarrhe chronique de l'intestin. Le plus souvent, ce catarrhe se montre chez les enfants vers la fin de la première année, peu de temps après le sevrage (*diarrhœa ablactatorum*). Au commen-

cement, les déjections sont muqueuses et peu abondantes et montrent une réaction acide et, soit immédiatement après avoir été rendues, soit après avoir été pendant quelque temps exposées à l'air, une coloration verdâtre. Cette coloration dépend d'un mélange de bile non décomposée et d'une suroxydation de la matière colorante encore intacte de ce liquide. Plus tard, les déjections deviennent ordinairement très-copieuses, aqueuses, d'une couleur quelquefois terreuse, très-fétides et sont mêlées d'aliments non digérés. Cette diarrhée fatigue au commencement très-peu les enfants jusque-là florissants et bien nourris, mais un déplorable préjugé tend à la faire considérer comme un phénomène salutaire, préservant les enfants des convulsions dentaires et ne devant, par conséquent, pas être combattue : on attend donc, pour consulter l'homme de l'art, que l'enfant soit devenu flasque et étiolé, et alors il est souvent difficile de triompher de la maladie; la diarrhée persiste, les enfants maigrissent de plus en plus et beaucoup d'entre eux meurent dans la seconde année des suites du catarrhe chronique de l'intestin. — Chez les enfants mis en nourrice, ce catarrhe se déclare en général plus tôt et suit une marche beaucoup plus rapide. — La mère d'un de ces petits enfants, jusque-là frais et roses, et dont l'heureux aspect est la meilleure garantie qu'elle puisse offrir aux personnes qui ont besoin d'une nourrice, souvent accepte cette condition six ou huit semaines après ses couches; elle livre l'enfant à une vieille femme qui le nourrit de mauvais lait, de bouillie gâtée et lui met dans la bouche un nouet ou une croûte de pain pour l'empêcher de trop crier dans les intervalles; bientôt vient la diarrhée, l'amaigrissement fait de rapides progrès et s'élève rapidement à un degré extrême : graisse et muscles disparaissent; la face de l'enfant se ride et ressemble bientôt à celle d'un vieillard; la peau flasque lui ballotte autour des jambes comme un pantalon trop large, le pourtour de l'anus s'excorie et la muqueuse buccale se couvre de muguet. Pendant que l'enfant étranger prospère au sein de la nourrice, le sien meurt misérablement dès le troisième ou le quatrième mois de son existence. Dans les grandes villes, des femmes qui reçoivent de ces enfants en nourrice en enterrent régulièrement trois, quatre et même plus par an. Encore, dans ces cas, on ne trouve, en général, à l'autopsie que les signes d'une consomption extrême et les lésions peu saillantes d'un catarrhe chronique de l'intestin. Ce dernier peut, de fait, être considéré dans la diarrhée due au sevrage comme une série de catarrhes aigus, se répétant journellement, et c'est le passage dans l'intestin de matières non digérées et en voie de décomposition qui constitue la cause de ces répétitions journalières.

Parmi les inflammations catarrhales intenses qui entraînent l'ulcération de la muqueuse et souvent de toute la paroi intestinale nous décrirons d'abord la forme la plus commune, la *typhlite* ou, comme on dit ordinairement, la *typhlite stercorale*. La maladie est quelquefois précédée de prodro-

mes, c'est-à-dire qu'avant le développement de l'inflammation intense que nous appelons typhlite, des matières fécales accumulées dans le cæcum et le côlon ascendant provoquent des coliques et des catarrhes intestinaux répétés, ce qui fait que les malades accusent de temps à autre des douleurs dans le ventre et souffrent alternativement de constipation et de diarrhée. Dans d'autres cas les prodromes font défaut et la première rétention des matières fécales dans le cæcum et dans le côlon ascendant suffit déjà pour produire l'inflammation intense et l'ulcération de la paroi intestinale. Une fois que cet état s'est produit la musculeuse perd la faculté de se contracter, et la progression des matières intestinales se fait avec tout autant de difficulté qu'en cas de rétrécissement et d'oblitération des intestins. Il est bien vrai que de temps à autre des matières muqueuses et muco-sanguinolentes, provenant d'un catarrhe de la section inférieure du gros intestin, s'échappent par l'anus, mais la défécation proprement dite fait défaut. Le contenu de l'intestin grêle qui ne trouve pas d'issue par le bas est poussé en haut par les contractions des muscles intestinaux; il se produit, en un mot, des mouvements anti-péristaltiques. Le contenu de l'intestin grêle, arrivé dans l'estomac, y détermine une vive irritation et provoque des nausées et des vomissements qui rejettent d'abord les aliments, plus tard des matières vertes, amères, bilieuses, enfin, dans des cas plus rares, un liquide brunâtre d'une saveur repoussante et d'une odeur stercorale (*ileus*, *miserere*). Les symptômes que nous venons de décrire font reconnaître avec certitude qu'il s'est développé quelque part un obstacle à la progression des matières intestinales; dans les cas rares où les douleurs sont faibles dans la fosse iliaque droite et où il est impossible d'y constater l'existence d'une tumeur, on peut être dans le doute sur la nature de l'obstacle ; mais le plus souvent la constipation est accompagnée de douleurs vives et il se développe une tumeur caractéristique qui, jointe aux douleurs, ne laisse subsister aucun doute. Les douleurs occupent l'hypogastre droit et donnent non-seulement lieu à des exacerbations spontanées, par intervalles plus ou moins longs, pendant lesquels elles sont supportables, mais il suffit encore de la plus légère pression sur le côté indiqué de la région hypogastrique et du plus léger mouvement pour les exaspérer. A la palpation, que les malades redoutent extrêmement, on sent une tumeur de forme cylindrique qui s'étend de la fosse iliaque droite au rebord des côtes. Cette tumeur correspond par sa forme et sa situation si exactement au cæcum et au côlon ascendant, qu'il est facile d'en comprendre la signification.— Si la maladie doit se terminer heureusement, une amélioration se fait sentir dans la période que nous venons de décrire ; plusieurs selles, donnant issue à d'abondantes matières fécales d'une odeur extrêmement fétide, se répètent et sont chaque fois accompagnées de douleurs tranchantes dans l'abdomen, le vomissement disparaît, la tumeur diminue, mais s'efface lentement, vu que le contenu des intestins ne la forme qu'en partie et que le

gonflement des parois intestinales y contribue pour une autre partie. La maladie est loin de suivre constamment une marche aussi favorable ; dans la plupart des cas l'inflammation s'étend au contraire du revêtement séreux du cæcum et du côlon ascendant au péritoine qui tapisse les anses voisines de l'intestin et la paroi abdominale, au tissu conjonctif qui attache le côlon ascendant au fascia iliaca. L'extension de la péritonite rend l'endolorissement de l'abdomen plus diffus, la tumeur perd sa forme cylindrique et devient plus large, la périty phlite, comme on appelle l'inflammation du tissu conjonctif situé derrière le côlon ascendant, fait naître des douleurs ou une sensation d'engourdissement dans la cuisse droite ; les muscles iliaque et psoas s'infiltrent de sérosité et ne peuvent plus se contracter, ce qui fait que le malade ne peut plus soulever la cuisse en les raccourcissant. Dans ces cas le malade est généralement couché sur le flanc droit, le corps légèrement penché en avant, et il redoute le moindre déplacement parce que, dans la position qu'il a prise, les muscles abdominaux d'une part et le psoas iliaque de l'autre sont le moins tendus. — Il n'est pas rare qu'arrivée à ce point la maladie ait atteint son point culminant et passe lentement à la convalescence. Avec la typhlite elle-même disparaissent les phénomènes secondaires et les exsudats commencent à être lentement résorbés. Dans ces sortes de cas l'endolorissement du ventre cède peu à peu ; la tumeur, qui s'était de plus en plus avancée vers la ligne médiane, redevient plus étroite et finit par s'effacer entièrement. De la même manière les douleurs et l'engourdissement disparaissent de la cuisse droite, le psoas iliaque se contracte de nouveau et la cuisse se lève à la volonté du malade. — Dans les cas malheureux l'inflammation s'étend peu à peu à tout le péritoine ou bien l'exsudat, s'il est enkysté, au lieu de se résorber, entretient une péritonite chronique et le malade succombe à la fièvre lente qui accompagne cette dernière. Enfin les parois qui entourent l'exsudat enkysté peuvent s'ulcérer lentement, des perforations peuvent se faire soit en dehors, soit dans des anses intestinales voisines, soit dans d'autres organes, conditions sur lesquelles nous insisterons davantage quand il sera question de la péritonite. Les terminaisons fâcheuses de la péritonite, surtout son extension rapide à tout le péritoine, doivent éveiller le soupçon d'une perforation du cæcum par les progrès de l'ulcération ; cependant la perforation est assez rare dans cette forme et se laisse rarement diagnostiquer avec certitude sur le vivant. Les terminaisons de la périty phlite sont très-variées quand elle passe à la suppuration et qu'il se forme des fusées purulentes. (Voyez chap. VI.)

L'*ulcération de l'appendice vermiculaire* est accompagnée le plus souvent, il est vrai, de légères douleurs dans la région hypogastrique droite, mais ces douleurs sont ordinairement si peu intenses, qu'il n'est pour ainsi dire jamais possible d'y attacher une signification. C'est seulement après que l'ulcération a atteint le péritoine, ou que celui-ci est détruit, qu'on reconnaît la

maladie aux symptômes connus de la péritonite partielle ou bien à ceux de la pérityphlite. On ne saurait pas, il est vrai, si c'est du cæcum ou de l'appendice vermiculaire que partent les inflammations consécutives, si le manque de prodromes de constipation et de vomissements et, avant tout, l'absence de la tumeur caractéristique ne fournissaient des renseignements suffisants. Si l'on se trouve en présence d'un malade chez lequel une péritonite étendue ou des fusées purulentes se sont développées à la suite d'une pérityphlite avancée, et qui ne peut fournir que des éclaircissements insuffisants sur l'origine de sa maladie, il est impossible de distinguer les deux maladies l'une de l'autre. — Bien que la péritonite et la pérityphlite consécutives à l'ulcération de l'appendice vermiculaire dépendent, dans la plupart des cas, de la perforation de cet appendice et de l'épanchement des matières qu'il renferme, ces maladies peuvent néanmoins suivre la marche favorable que nous avons antérieurement décrite. Cela arrive le plus fréquemment dans les cas où la perforation s'est faite progressivement, et où les intestins ont eu le temps de contracter des adhérences avec les parties circonvoisines, de sorte que le reste du péritoine a été préservé du contact des matières épanchées. Dans quelques cas rares il peut se former finalement une adhérence très-solide ; le pus et les matières épanchées peuvent être renfermés dans un kyste à parois calleuses, ou bien la collection peut se vider en dehors en même temps que la solution de continuité de l'appendice vermiculaire est fermée par du tissu cicatriciel, ce qui empêche de nouveaux épanchements.

Il est rare que des inflammations intenses et des ulcérations des intestins se présentent a d'autres endroits que ceux dont il a été question, quelquefois on les rencontre au côlon transverse et à l'S iliaque. Les symptômes ressemblent à ceux de la typhlite et consistent dans une constipation opiniâtre, dans l'endolorissement d'une partie limitée du ventre et dans l'apparition de la tumeur caractéristique. Il en résulte rarement une péritonite diffuse parce qu'il est plus facile de dissiper dans ces endroits l'accumulation des matières fécales et d'arrêter ainsi le processus inflammatoire.

Les *ulcères folliculaires de l'intestin* s'observent principalement chez les individus cachectiques. Les symptômes sont d'abord ceux d'un catarrhe du gros intestin, traîné en longueur ; mais bientôt on remarque dans les matières blanches, muqueuses et transparentes, dont l'expulsion est précédée de légères coliques et accompagnée d'un peu de ténesme, de petits amas demi-transparents, analogues à des grains de sagou gonflés et qui annoncent que le catarrhe a envahi les follicules. De temps à autre il s'échappe des excréments auxquels adhèrent une mucosité blanche ou sanguinolente et les petits grains que nous venons de nommer. Les mucosités deviennent de plus en plus opaques, plus liquides, jaunâtres, analogues au pus, et c'est ainsi que se développe cette forme de la diarrhée à laquelle on donnait autrefois le nom de flux cœliaque ou de diarrhée chyleuse. Encore à cette période des

selles normalement colorées et moulées peuvent alterner avec les selles liquides. Si les ulcères folliculaires viennent à guérir, il persiste presque toujours des rétrécissements cicatriciels qui donnent lieu à des constipations opiniâtres, à la flatulence, et enfin aux symptômes antérieurement décrits du catarrhe chronique de l'intestin.

§ 4. Diagnostic.

Le catarrhe aigu de l'intestin non accompagné de fièvre n'est pas facile à confondre avec d'autres maladies.

Plus tard nous parlerons du diagnostic différentiel entre le catarrhe gastro-intestinal fébrile et idiopathique, et la fièvre typhoïde à sa période initiale.

Très-souvent on méconnaît la forme du catarrhe chronique de l'intestin dans laquelle la constipation, la flatulence et l'abattement moral forment les traits les plus saillants. On se figurait, il n'y a pas encore bien longtemps, que cet ensemble de symptômes dépendait toujours de quelque affection d'un des grands viscères de l'abdomen, surtout du foie. On envoyait les malades à Carlsbad pour les guérir de leurs prétendus infarctus et engorgements, et quand ils revenaient des eaux dans un état d'amélioration, on y voyait une preuve de la justesse du diagnostic. Des autopsies faites consciencieusement et sans préjugé ayant ensuite démontré qu'à ces affections abdominales chroniques, comme on avait l'habitude de désigner l'ensemble de symptômes dont il vient d'être question, correspondaient bien rarement des maladies appréciables du foie, de la rate, du pancréas, et que réciproquement des dégénérescences essentielles de ces organes s'étaient révélées à l'autopsie sans avoir provoqué de graves désordres fonctionnels pendant la vie, un nouvel abus se glissa dans la médecine. A l'exemple de Rademacher beaucoup de médecins se figurent qu'il existe bien des maladies du foie, de la rate et du pancréas qui ne déterminent aucun changement de structure appréciable pour nos sens. Nous ne perdrons pas notre temps à réfuter une pareille doctrine, et il nous suffira de rappeler la méthode inouïe qu'on a adoptée pour le diagnostic des maladies de ces trois organes. Qu'un état morbide qui, d'après nos connaissances physiologiques, n'a absolument rien de commun avec une anomalie organique ou fonctionnelle de ces organes, vienne à guérir pendant que le malade fait usage de la semence de chardon-marie, de la teinture de noix vomique, de l'eau de glands de chêne, ce fait suffit à Rademacher et à ses élèves pour faire dépendre la maladie d'une affection primitive des organes en question, bien que pour aucun de ces remèdes on n'ait pu fournir la preuve qu'il possède une action spécifique sur l'organe dont il est censé guérir l'affection primitive. — Le diagnostic du catarrhe chronique de l'intestin accompagné de constipation devient plus

facile lorsqu'il y a en même temps catarrhe chronique de l'estomac ; mais il existe des cas dans lesquels la digestion stomacale reste intacte. L'appétit conservé, le bien-être que les individus ressentent pendant les premières heures qui succèdent aux repas et la netteté de la langue peuvent alors donner le change et nous engager à chercher la cause du mal dans d'autres anomalies que dans des troubles de la digestion. Si aux phénomènes mentionnés s'ajoute l'endolorissement d'un endroit plus ou moins circonscrit de l'hypochondre droit, le médecin est souvent forcé d'insister de toute son autorité pour faire prévaloir l'opinion qu'il s'agit réellement d'une affection chronique de l'intestin. C'est précisément près de la première courbure du côlon que l'on rencontre le plus souvent des adhérences avec le foie, adhérences qui entraînent des flexions anguleuses et des rétrécissements de l'intestin, en sorte qu'une sensibilité à la pression, dans cette région, confirme plutôt que d'infirmer le diagnostic du catarrhe chronique de l'intestin. Ce qui aide encore puissamment au diagnostic de la forme en question du catarrhe, c'est l'aggravation des symptômes qui s'observe toutes les fois que le malade est resté un certain temps sans avoir de gardesrobes. — Dans d'autres sections nous aurons à revenir sur la distinction à établir entre le catarrhe chronique de l'intestin et d'autres affections abdominales, et nous nous bornerons pour le moment à rappeler simplement que le catarrhe chronique de l'intestin est une maladie des plus communes, et que l'on doit s'habituer à avoir avant tout bien présentes à l'esprit les formes morbides habituelles et journalières lorsqu'il s'agit d'apprécier un état pathologique. Si ce précepte était mieux suivi, les cas si nombreux d'individus qui prétendent qu'aucun médecin ne pouvait les guérir et que leur état ne s'était amélioré que par l'usage des pilules de Morisson, seraient aujourd'hui beaucoup plus rares.

§ 5. Pronostic.

Le pronostic du catarrhe de l'intestin ressort, pour la plus grande partie, de ce que nous avons dit de la marche de cette maladie. Un catarrhe aigu, accompagné d'une transsudation abondante et d'un renforcement des mouvements péristaltiques constitue ordinairement une maladie sans importance, et par conséquent sans danger ; même la diarrhée peut avoir une influence salutaire en ce que les substances nuisibles arrivées dans l'intestin sont éloignées par elle. En outre, à l'époque de la dentition, un catarrhe modéré de l'intestin peut constituer un phénomène favorable pour des enfants prédisposés aux hypérémies cérébrale et pulmonaire ; cependant c'est un devoir sacré pour le médecin de faire sortir de l'esprit de ses clients ce préjugé absurde que tous les enfants *doivent* avoir la diarrhée pendant l'évolution dentaire, et qu'il n'est pas permis d'intervenir contre une diarrhée survenant pendant cette période.

Ce préjugé est extrêmement répandu et des plus dangereux ; il est souvent cause que l'on ne consulte le médecin que quand déjà les enfants sont privés de forces, amaigris et arrivés à un état très-grave. Les diarrhées chroniques des enfants, si on les soumet à temps à un traitement rationnel, admettent également un pronostic favorable dans la plupart des cas. Même la typhlite et ses suites ne menacent pas souvent la vie comme nous l'avons fait voir en exposant la marche de cette maladie. Le pronostic le plus fâcheux est celui des ulcères folliculaires du gros intestin, surtout quand ces ulcères se développent, comme cela arrive ordinairement, chez les individus déjà atteints d'une cachexie.

§ 6. Traitement.

Dans les catarrhes intestinaux provenant de stase sanguine, il est rare que l'on puisse satisfaire à l'*indication causale* par des mesures radicales, pour la raison très-simple que l'on parvient rarement à éloigner l'obstacle qui s'oppose à la déplétion des veines intestinales. On réussit plus souvent, dans ces sortes de cas, à porter un secours palliatif en tenant compte des causes occasionnelles ; on prescrira aux individus atteints de catarrhe chronique de l'intestin provenant de stase sanguine de se faire appliquer de temps à autre quelques sangsues à l'anus, surtout aux époques où ils éprouvent des exacerbations de leur affection. Quelquefois, après avoir fait répéter ces applications à des intervalles réguliers, par exemple de mois en mois, on obtient par la suite des hémorrhagies périodiques et spontanées par les veines du rectum et l'on procure ainsi un grand soulagement aux individus. — Si des catarrhes aigus de l'intestin ont été déterminés par des refroidissements, l'indication causale réclame le séjour au lit ; en même temps le malade prendra quelques tasses d'une infusion chaude, de camomille ou de menthe poivrée, et se couvrira le ventre de serviettes chaudes, etc. Les individus qui, sous l'influence d'un froid humide ou de vents froids contractent des catarrhes chroniques de l'intestin, doivent porter des bas de laine et changer de bas toutes les fois qu'ils ont les pieds refroidis. Les ceintures de flanelle se recommandent encore beaucoup dans ces sortes de cas ; mais avant tout il faut recommander aux femmes atteintes de catarrhe chronique de l'intestin de porter des pantalons, qui pendant l'hiver seront en futaine ou en laine. Si l'on néglige cette précaution, et en général si l'on n'entre pas assez dans le détail des questions qu'il faut adresser aux dames, on néglige une mesure qui souvent est d'une importance plus grande pour le rétablissement de la santé que toutes les autres prescriptions hygiéniques ou pharmaceutiques.

Dans les catarrhes intestinaux chroniques des enfants, déterminés par une alimentation irrationnelle, l'indication causale exige que le régime soit réglementé, et souvent il suffit de se conformer à ce principe pour obtenir

les succès les plus éclatants. Déjà antérieurement, nous avons fait voir que rarement les enfants supportent pendant la durée de la diarrhée un régime lacté ; ce qui leur convient le mieux, ce sont des bouillons bien préparés et surtout de petites quantités de viande de bœuf crue et râpée qu'on leur donne avec un peu de pain de gruau ; en même temps, on leur administre quelques cuillerées d'un vin doux et généreux, tel que le frontignan, le malaga, le tokay. Sous l'influence de ce traitement, la diarrhée qui jusque-là avait résisté à tous les moyens, disparaît souvent en très-peu de temps et le rétablissement des enfants émaciés ne se fait pas longtemps attendre. Pour l'emploi du calomel et d'autres médicaments usités contre le catarrhe gastro-intestinal, nous renvoyons au traitement du catarrhe aigu de l'estomac. — Si des scybales dures arrêtées dans le côlon ou dans quelque autre partie de l'intestin sont la cause du catarrhe il faut commencer le traitement par l'administration d'un purgatif. Si l'on veut traiter avec succès le catarrhe de l'intestin, il faut soi-même examiner les selles pour s'assurer si quelques scybales dures ne se rencontrent pas à côté des matières liquides. Il est avant tout nécessaire de commencer par la prescription d'un purgatif le traitement de l'inflammation catarrhale du côlon que nous avons décrite sous le nom de dyssenterie catarrhale. Dans ces cas, une seule dose un peu considérable d'huile de ricin suffit souvent pour faire disparaître, après quelques heures, les coliques, le ténesme et même l'aspect muco-purulent des déjections. Ce résultat devient surtout frappant quand les individus ont passé plusieurs jours à prendre des potages mucilagineux, des préparations opiacées, et que, sous l'influence de ce traitement, le mal n'a fait qu'empirer. Dans les cas où une flexion anguleuse ou un tiraillement de l'intestin ou bien les rétrécissements que nous décrirons dans un des prochains chapitres auront amené une constipation habituelle qui, de son côté, aura déterminé un catarrhe intestinal, on ne pourra que très-incomplétement satisfaire à l'indication causale, attendu que nous pouvons bien vaincre alors la constipation, mais nullement en éloigner la cause. Ces sortes de malades ne se sentent à leur aise et ne peuvent se sentir à leur aise qu'en prenant continuellement des purgatifs. Mais il faut mettre le plus grand soin au choix et à la composition des remèdes qu'il s'agit de donner. Le principe de faire les prescriptions les plus simples possible n'est pas applicable aux cas dans lesquels on veut ordonner des laxatifs qui doivent agir pendant des mois entiers. Ainsi, une combinaison de rhubarbe, de savon de jalap, d'aloës, de coloquinte, rend de meilleurs services que chacune de ces substances prise isolément ; mais, comme il s'agit de procurer aux individus des selles copieuses, il est vrai, mais tout au plus molles et non liquides, on est souvent forcé de tâtonner longtemps avant de trouver la composition et la dose convenable. On peut se rendre ces essais plus faciles en faisant venir quelques boîtes de pilules de Strahl, nos 2 et 3; il faut alors que les malades essayent eux-mêmes com-

bien il leur en faut de chaque espèce pour obtenir l'effet voulu. Le résultat que l'on obtient en mettant un soin minutieux à procurer aux malades des selles régulières est très-surprenant dans cette forme de la maladies. Les lavements seuls, et en particulier les lavements à l'eau froide, qu'on a l'habitude d'employer, ne suffisent presque jamais, surtout à la longue ; toutefois, on doit les prescrire pour seconder le traitement. L'effet des laxatifs est encore secondé par certaines prescriptions diététiques dont l'influence ne s'explique pas toujours. Ainsi, quelques malades se trouvent plus à leur aise s'ils boivent le matin, à jeun, quelques verres d'eau, d'autres, s'ils fument une pipe le matin, d'autres, s'ils prennent des pains au beurre avec leur café au lait ; enfin, le plus grand nombre s'ils prennent des fruits cuits, surtout des pruneaux, entre les repas. Des promenades régulières, à pied ou à cheval, ou d'autres exercices, secondent également le traitement ; cependant il ne faut pas s'en exagérer l'importance. Enfin, il faut recommander aux malades de faire, tous les jours, à la même heure, au moins un essai d'aller à la selle.

Bretonneau et Trousseau vantent la belladone comme étant le moyen le plus efficace pour combattre la constipation habituelle et la dyspepsie « accompagnée d'une paresse du gros intestin. » Ils n'ajoutent pas, comme cela se fait quelquefois en Allemagne, une petite quantité de belladone à un mélange de substances drastiques, mais ils prescrivent, pour seul remède, 1 à 2 cent. d'herbe de belladone, mêlée avec parties égales d'extrait de belladone. Tout en n'ayant pas dans la belladone une confiance aussi absolue que Trousseau, attendu que j'ai été loin de constater son « efficacité merveilleuse » chez tous les individus atteints de constipation habituelle, je n'en suis pas moins surpris des excellents résultats que j'ai obtenus, avec le remède de prédilection de Trousseau, chez un grand nombre de ces sortes de malades. Bien des individus m'ont, en effet, donné l'assurance qu'à partir du moment où ils avaient remplacé les drastiques par les pilules de belladone, il leur avait semblé renaître à une vie nouvelle, et que surtout ce médicament ne leur avait pas occasionné les embarras accessoires qui suivaient régulièrement l'administration des purgatifs. Malheureusement, je ne suis pas en mesure, à l'heure qu'il est, de séparer bien nettement les cas de constipation habituelle où la belladone est indiquée de ceux où elle ne donne aucun résultat. Espérons que des observations ultérieures nous apprendront à mieux limiter la sphère d'action de ce remède si excellent contre certaines formes de la constipation habituelle.

Dans la typhlite stercorale, l'indication causale exige, il est vrai, également que les matières fécales accumulées dans le cæcum et le côlon soient éloignées du corps ; mais il faut prendre, dans ce cas, des précautions toutes particulières. Si le cas est récent et s'il n'y a pas de vomissements, il suffit d'administrer une dose d'huile de ricin (15 à 30 grammes) ; mais si le ma-

lade vomit et s'il rejette, par conséquent, aussi l'huile de ricin, il faut renoncer à l'essai d'obtenir les évacuations par des remèdes internes et l'on se gardera surtout de prescrire des drastiques énergiques. Tant qu'un obstacle invincible s'oppose à la progression des matières intestinales, tous les remèdes qui activent les mouvements de l'intestin tendent à faire remonter ces matières et les vomissements deviennent plus intenses. Par contre, l'emploi du clysopompe est, dans ces sortes de cas, d'une utilité merveilleuse et ne saurait être remplacé par la seringue ordinaire, en supposant même que l'on administrât plusieurs lavements de suite. On peut injecter, ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois, jusqu'à 2 litres de liquide; mais comme l'eau pure est facilement résorbée, on fait bien d'y ajouter du sel de cuisine, de l'huile, du lait, du miel, de la mélasse, etc. Ordinairement le vomissement cesse avant même qu'il se soit produit des évacuations profuses et dès que le départ de quelques grumeaux extrêmement fétides avertit que les matières fécales accumulées ont été atteintes et ramollies par le liquide et qu'elles commencent à se déplacer. Une fois que d'abondantes évacuations ont lieu, il ne faut pas se laisser tenter par la présence de la tumeur, encore sensible dans la région cæcale, à continuer cette méthode. En effet, si la paroi intestinale ou le péritoine était enflammé dans une certaine étendue, on ne ferait qu'augmenter les douleurs et l'inflammation en continuant d'exciter énergiquement les mouvements intestinaux.

L'*indication de la maladie* ne réclame jamais l'emploi de la saignée générale contre le catarrhe aigu de l'intestin, même les applications de sangsues sont superflues à moins qu'il s'agisse de combattre une typhlite. Dans cette dernière forme de l'entérite catarrhale, l'application d'une dizaine ou d'une vingtaine de sangsues à l'hypogastre droit rend ordinairement d'excellents services, surtout si l'on a soin d'entretenir pour un certain temps l'écoulement du sang par des cataplasmes; et il est bon de revenir à ce procédé si plus tard les douleurs reparaissent. — L'application du froid convient, ainsi que nous l'avons dit plus haut, en parlant du choléra nostras, dans les cas où l'hypérémie de l'intestin est très-grande et accompagnée d'une transsudation très-forte de la paroi intestinale ; elle convient encore pour les formes très-intenses de l'entérite catarrhale, qui se développent à la suite de brûlures étendues et qui sont accompagnées de fortes douleurs. La meilleure manière d'employer le froid consiste à appliquer à de courts intervalles sur le ventre des linges trempés dans l'eau froide et bien tordus. Contre les formes chroniques du catarrhe de l'intestin, surtout contre celles qui sont accompagnées de constipation, on doit recourir aux fomentations stimulantes et échauffantes ; et, parmi celles-ci, le maillot de Priessnitz s'emploie avec raison sur une vaste échelle. — On ne fera porter que pendant la nuit la bande mouillée entourée d'un drap sec ou bien on l'appliquera encore deux ou trois fois dans la journée. — Dans le catarrhe chronique de l'intestin, ac-

compagné de la sécrétion d'une mucosité visqueuse, l'indication de la maladie commande l'usage interne des mêmes eaux minérales que dans la forme analogue du catarrhe chronique de l'estomac. — Les astringents, surtout le nitrate d'argent et le tannin, peuvent également modérer le relâchement de la muqueuse par leur action sur les tissus, et répondre ainsi à l'indication de la maladie. A ces remèdes, dont le nitrate d'argent pris par petites doses mérite surtout d'être employé dans la diarrhée chronique des petits enfants, se rattachent le cachou, le kino, la racine de colombo, la racine de cascarille, etc., mais les conditions dans lesquelles il convient de recourir à ces médicaments et dans lesquelles surtout les uns méritent la préférence sur les autres, sont encore assez obscures et l'on fait toujours bien de ne les employer que quand les autres remèdes sont restés sans effet. — Les astringents ne doivent être prescrits en lavements que dans les cas où le catarrhe a son siége dans le gros intestin, attendu que les plus grands lavements ne dépassent pas la valvule iléo-cæcale et par conséquent n'arrivent pas dans l'intestin grêle. Contre les ulcères folliculaires, qui se présentent surtout dans la partie inférieure du gros intestin, les lavements de nitrate d'argent (10 à 30 centigrammes sur 200 grammes d'eau), de sulfate de zinc ou de tannin (2 grammes sur 200) sont d'une très-grande efffcacité et méritent la préférence sur tout autre remède ; mais malheureusement ils ne sont pas supportés dans tous les cas.

L'*indication symptomatique* nous commande de combattre la diarrhée dans tous les cas où ce symptôme doit être considéré comme un accident dangereux et non comme un phénomène favorable. Dans un cas donné, on reconnaît facilement quand le moment est venu où il faut modérer la diarrhée. Il n'est pas possible de tracer à ce sujet des règles générales, ordinairement on cherche à atteindre le but d'abord par des mesures hygiéniques : ainsi on prescrit des boissons mucilagineuses, des décoctions d'avoine, de riz ou d'orge, on fait manger des soupes à la farine grillée, et ces prescriptions ont leur utilité. Le bouillon de mouton, surtout chargé de graisse, coupe-t-il également la diarrhée, comme le veut une croyance populaire assez généralement admise? c'est ce que je ne veux ni affirmer ni contester. Outre les boissons mucilagineuses, on en conseille encore d'autres, qui, sans être médicamenteuses, ont une action légèrement astringente, telles que le vin rouge, la décoction de myrtilles sèches, de glands torréfiés (café de glands), etc. Encore ces remèdes peuvent être utiles et méritent d'être employés dans les cas peu graves. Comme antidiarrhéiques, nous devons encore citer les astringents qui figuraient déjà dans l'indication de la maladie, et parmi eux surtout le nitrate d'argent, dans la diarrhée chronique des enfants, le cachou à hautes doses (8 grammes sur 200) qui donne souvent des résultats surprenants dans la diarrhée chronique des adultes. L'acétate de plomb n'agit pas avec une sûreté assez grande, comparativement aux dangers qui s'attachent

à son emploi, pour mériter qu'on en étende la prescription. Le remède antidiarrhéique de beaucoup le plus sûr et le plus répandu, c'est l'opium, quelle que soit l'incertitude qui règne toujours sur sa manière d'agir. Lorsque le danger que peut offrir une diarrhée nous engage à la couper sûrement et promptement, nous prescrivons la teinture d'opium simple ou le laudanum de Sydenham (1 à 2 grammes sur 200 grammes de mucilage ou d'infusion faible d'ipécacuanha, une cuillerée à bouche par heure). L'administration de l'opium en lavements n'est pas moins efficace.

L'affection typhique de l'intestin ne constitue qu'un des éléments et pas même un élément constant dans la série des modifications que l'organisme éprouve dans la fièvre typhoïde, et il nous est impossible de tracer un tableau correspondant exactement à l'affection typhique de l'intestin sans décrire la fièvre typhoïde dans son ensemble. Ajoutez à cela que l'affection intestinale n'est que le résultat de l'infection spécifique que nous sommes forcés d'admettre dans la fièvre typhoïde. Pour cette double raison, nous renvoyons au second volume, parmi les maladies d'infection, la description de la fièvre typhoïde, y compris l'affection intestinale qui en dépend.

Il en est un peu autrement de l'affection intestinale du choléra asiatique et de la dysenterie d'origine miasmatique. En effet, dans ces deux maladies l'affection intestinale ne fait jamais défaut et tous les symptômes du choléra et de la dysenterie découlent de la maladie de l'intestin. Si par conséquent dans cette division il n'a été question que du choléra nostras et de la dysenterie catarrhale, et si nous croyons devoir renvoyer au second volume le choléra asiatique et la dysenterie épidémique, c'est uniquement parce qu'en tenant compte des conditions étiologiques nous sommes forcé de reconnaître que les deux dernières maladies doivent également être comptées parmi les maladies d'infection.

CHAPITRE II.

Ulcère perforant du duodénum.

Les observations d'ulcère perforant du duodénum, dispersées dans les journaux, dans les traités de pathologie et dans les monographies, ont été réunies pour la première fois dans le travail si consciencieux et si méritoire de Krauss et analysées avec assez de soin pour nous permettre de donner quelques renseignements positifs sur cette forme morbide qui, selon toute probabilité, n'est pas aussi rare qu'on a voulu le croire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La grande analogie des altérations anatomiques, aussi bien que des symptômes de la marche et des terminaisons, nous permet de croire que l'ulcère perforant du duodénum se développe dans les mêmes conditions que l'ulcère perforant de l'estomac, que par conséquent il ne s'agit pas d'une ulcération proprement dite, mais d'une mortification et d'une dissolution par le suc gastrique de la partie mortifiée de l'intestin.

Il est difficile d'exprimer une opinion positive sur la fréquence de l'ulcère duodénal, attendu que, sans contredit, bien des ulcères qui n'ont pas donné lieu à une perforation et, avant tout, beaucoup de cicatrices d'ulcères duodénaux guéris passent inaperçus à l'autopsie. Sur mille autopsies faites à l'amphithéâtre anatomo-pathologique de Prague, Willigk ne rencontra que deux cas d'ulcère perforant du duodénum, tandis que l'ulcère perforant de l'estomac avait été rencontré 74 fois, soit cicatrisé, soit encore ouvert. L'ulcère du duodénum, contrairement à ce qui s'observe pour l'ulcère de l'estomac, paraît exister plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Presque jamais il n'a été trouvé sur des enfants ; la plupart des malades dont les observations avaient été recueillies par Krauss, appartenaient à l'âge moyen. L'analyse des cas signalés ne nous apprend pas si des causes occasionnelles déterminées, surtout des brûlures de la peau, peuvent contribuer à la production de l'ulcère perforant du duodénum.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le siége le plus fréquent de l'ulcère est le segment supérieur et horizontal du duodénum ; dans quelques cas rares, on l'a observé dans la portion descendante et dans un seul cas dans le segment horizontal inférieur (Krauss.) Lebert rapporte que l'ulcère perforant se rencontre, quoique rarement, dans toutes les parties du canal intestinal. Moi-même, j'ai observé un ulcère ayant tous les caractères de l'ulcère perforant simple dans le tiers supérieur de l'intestin grêle ; c'était chez un fonctionnaire âgé de 56 ans. — Dans les cas récents, les bords de l'ulcère sont taillés à pic et non boursouflés ni arrondis, la perte de substance est plus grande dans la muqueuse que dans la musculeuse, et dans celle-ci plus grande que dans la séreuse. Les ulcères qui datent de plus loin sont entourés de bords épais et durcis par une formation nouvelle de tissu conjonctif. Dans certains cas le fond de l'ulcère est formé par des organes voisins avec lesquels le duodénum avait contracté des adhérences avant la perforation complète de ses membranes. Ainsi, on a vu les ulcères du duodénum oblitérés par le foie, le pancréas, la vésicule

biliaire, ou la paroi postérieure de l'abdomen. L'envahissement de la vésicule biliaire adhérente au duodénum, par le processus destructeur, fait naître parfois des communications fistuleuses entre le duodénum et la vésicule ; l'envahissement de la paroi postérieure de l'abdomen amène une perforation des téguments et une communication avec le dehors. L'ulcère perforant du duodénum, de même que l'ulcère perforant de l'estomac, guérit parfois en donnant lieu à une forte rétraction du tissu cicatriciel ; de là peuvent résulter des rétrécissements du duodénum. Enfin, on a également observé l'oblitération du canal cholédoque et du canal de Wirsung par la rétraction cicatricielle d'un ulcère duodénal en voie de guérison.

§ 3. Symptômes et marche.

En faisant la description de l'ulcère rond de l'estomac, nous avons parlé de ces cas dans lesquels une péritonite avec issue promptement mortelle ou de violents vomissements de sang constituaient les premiers phénomènes qui mettaient sur la voie du diagnostic de cette grave et redoutable maladie. Il semble que l'ulcère du duodénum plus souvent encore que l'ulcère de l'estomac peut rester latent jusqu'à la catastrophe finale. Cela ne veut pas dire que les malades se soient parfaitement bien portés jusqu'au moment fatal ; il semble au contraire que de légers phénomènes de dyspepsie, une sensation de trop-plein après le repas et une certaine sensibilité de l'épigastre à la pression, précèdent de quelques jours la perforation ou l'hématémèse, dans ce cas comme en cas d'ulcère latent de l'estomac. Mais ces phénomènes ont passé inaperçus et n'ont pu éveiller aucun soupçon sur la nature de la maladie. — Dans une série d'autres cas, les symptômes étaient exactement pareils à ceux qui accompagnent en général l'ulcère perforant de l'estomac à marche chronique, et que l'on considère comme pathognomoniques pour cette affection, à savoir : cardialgie, vomissements, de temps en temps hématémèse, etc. Les observations publiées ne prouvent nullement que la cardialgie et le vomissement surviennent beaucoup plus tard dans l'ulcère perforant du duodénum que dans l'ulcère perforant de l'estomac, et il n'y a qu'un petit nombre d'observations qui mentionnent positivement que les douleurs avaient leur siége un peu plus à droite. L'analyse des cas publiés démontre également que l'ulcère duodénal n'entraîne pas plus souvent l'ictère que l'ulcère de l'estomac. Ainsi, de ce côté encore, le diagnostic différentiel ne trouve aucun point d'appui. La rareté de l'ictère semble prouver que l'ulcère duodénal, de même que celui de l'estomac, n'est pas constamment accompagné d'un catarrhe étendu de la muqueuse et que ce catarrhe est même assez rare. Car, si ce catarrhe existait, la nutrition serait plus promptement en souffrance dans les ulcères de l'estomac, et les ulcères du

duodénum occasionneraient plus souvent l'oblitération du canal cholédoque, la stase et la résorption biliaire, et, par conséquent, l'ictère. Donc, si nous sommes dans l'impossibilité de savoir si une péritonite qui a pris subitement naissance après de légers troubles digestifs, est due à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou d'un ulcère du duodénum, le cortége symptomatique si souvent mentionné : sensation de pression et de trop-plein après le repas, sensibilité à l'épigastre, cardialgie, vomissements, etc., ne nous permet pas davantage de juger si c'est un ulcère de l'estomac ou du duodénum qu'il faut mettre en cause. Toutefois, la fréquence beaucoup plus grande des ulcères perforants de l'estomac fait paraître beaucoup plus probable que la maladie a son siége dans l'estomac que dans le duodénum. Enfin, nous trouvons dans les recueils médicaux une série d'observations qui prouvent que l'ulcère du duodénum avait provoqué des douleurs à retours périodiques, que les douleurs avaient leur siége dans l'hypochondre droit, qu'elles se manifestaient plusieurs heures après le repas, qu'il y avait coïncidence de dyspepsie et de production d'acidités, et qu'il y avait même, dans certains cas, un agrandissement manifeste de l'estomac, phénomènes qui par leur réunion tendraient à donner au diagnostic de l'ulcère duodénal un caractère de probabilité approchant de la certitude. Mais encore, dans ces cas, il n'est pas toujours facile d'éviter la confusion avec les rétrécissements simples ou carcinomateux du pylore. Dans les cas d'ailleurs peu nombreux où je me croyais jusqu'à un certain point fondé à diagnostiquer un ulcère du duodénum, je n'ai jamais eu l'occasion de vérifier par l'autopsie la justesse de mon opinion, ayant perdu de vue quelques-uns de ces malades et obtenu une amélioration et un bien-être relatif chez les autres. Chez un Hollandais qui m'a consulté, il y a quelques années, c'était un ictère compliquant les symptômes réputés pathognomoniques de l'ulcère rond de l'estomac et s'aggravant toutes les fois que ces symptômes eux-mêmes présentaient une aggravation, qui m'engageait, d'accord avec le médecin traitant, à placer le siége de l'ulcère dans le duodénum. Deux autres malades, encore jeunes l'un et l'autre, offraient des symptômes d'une analogie frappante et qui correspondaient essentiellement à ceux de l'ulcère rond de l'estomac, dont ils différaient cependant sous certains rapports. Ainsi il n'y avait pas de cardialgie proprement dite, mais ils accusaient tous les deux une sensation obscure de pression dans l'hypochondre droit, jointe à un sentiment insupportable de trop-plein après le repas, avec renvois, tantôt de gaz insipides et inodores, tantôt de matières rances et aigres Tous deux affirmaient très-positivement qu'un obstacle quelconque devait empêcher leurs aliments de quitter l'estomac ; ils prétendaient, en outre, que leur estomac se débarrassait beaucoup plus facilement du chyme quand ils passaient debout les heures qui suivaient immédiatement le repas, et, malgré leur maigreur et leur faiblesse, ils se soumettaient journellement à cette rude épreuve avec la

plus grande résignation. Il n'était pas possible de constater la présence d'une tumeur dans l'hypochondre ; chez l'un des deux malades on pouvait reconnaître une voussure de l'épigastre après des repas copieux. La maladie durait depuis plusieurs années chez l'un et chez l'autre. L'existence d'un ulcère ou d'une cicatrice dans le duodénum me semble assez probable chez ces malades. L'absence du vomissement tend à faire exclure la pyloro-sténose, mais je ne puis exclure positivement un rétrécissement du duodénum ou du segment supérieur du jéjunum dû peut-être à une péritonite partielle chronique. (Voy. chap. III.)

Si déjà la distinction est difficile à établir entre un ulcère ouvert de l'estomac et un ulcère guéri du même organe, laissant à sa suite un rétrécissement cicatriciel, il est tout à fait impossible de distinguer l'ulcère ouvert du duodénum de la cicatrice provenant de cet ulcère. La péritonite provenant de la perforation d'un ulcère du duodénum, donne lieu aux mêmes phénomènes que celle qui est déterminée par la perforation d'un ulcère de l'estomac, si ce n'est que sa marche est peut-être encore plus rapide à cause du mélange de la bile avec les matières épanchées dans la cavité péritonéale. Pour les symptômes qui se produisent, après la perforation d'un ulcère dans la vésicule biliaire, ou bien après la perforation d'un ulcère qui se vide en dehors, je renvoie à la monographie de Krauss.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'ulcère perforant du duodénum réclame des mesures identiques avec celles que nous avons déjà recommandées pour le traitement de l'ulcère perforant de l'estomac : réglementation sévère du régime, usage des eaux alcalines ou alcalines et salines, principalement des eaux thermales de Karlsbad et d'Ems, administration du sous-nitrate de bismuth et du nitrate d'argent. En cas de gastralgie violente, il faut recourir aux narcotiques.

CHAPITRE III

Rétrécissements et occlusions de l'intestin.

Il est rationnel de réunir dans un seul chapitre les accidents si variés qui déterminent le rétrécissement ou l'occlusion de l'intestin, attendu que la plus grande partie des symptômes qui en résultent leur appartient en commun.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le rétrécissement ou l'occlusion de l'intestin peut être la conséquence :

1° D'une *compression*. La cause la plus ordinaire de la compression de l'intestin est la rétroversion de l'utérus ou la présence de tumeurs dans le bassin, par exemple de tumeurs fibreuses de l'utérus, de kystes de l'ovaire occupant une place insolite, de tumeurs ou d'abcès provenant des os du bassin ou d'autres parties du corps. Quelquefois une portion d'intestin trop remplie ou atteinte de dégénérescence cancéreuse comprime d'autres anses intestinales situées au-dessous; ou bien une portion de mésentère, attirée en bas par ses anses intestinales logées dans un grand sac herniaire, comprime des parties de l'intestin qui la séparent de la colonne vertébrale.

2° Le rétrécissement de l'intestin peut être déterminé par des *modifications de texture de la paroi intestinale*. Le plus commun de tous est le rétrécissement cicatriciel qui se produit après la guérison d'ulcères intestinaux, surtout d'ulcères catarrhaux, folliculaires ou dysentériques. Les rétrécissements intestinaux proviennent beaucoup plus rarement de la cicatrisation d'ulcères tuberculeux (*scrofuleux*), jamais de la cicatrisation d'ulcères typhiques. Dans le rectum, les rétrécissements cicatriciels peuvent se produire après la guérison d'ulcères syphilitiques ou de plaies. — Dans l'intestin on observe beaucoup plus rarement le rétrécissement simple, dû à l'hypertrophie des parois intestinales, tel qu'on le rencontre à l'œsophage ou au pylore. — Enfin nous devons encore mentionner les formations nouvelles, surtout les carcinomes, qui donnent également lieu à des rétrécissements, sur lesquels nous aurons à revenir plus loin.

3° L'intestin peut encore être oblitéré par une *torsion*. La demi-rotation de l'intestin autour de son axe suffit déjà pour en effacer la cavité. L'oblitération peut être déterminée, soit par la rotation d'une portion d'intestin autour de son axe propre, soit par le renversement autour de lui-même de tout le mésentère ou d'une partie du mésentère avec l'intestin qui y adhère, soit enfin par l'enroulement d'une portion d'intestin avec son mésentère autour d'une autre anse intestinale. Un mésentère long et lâche prédispose au développement de ces torsions auxquelles on a aussi donné le nom de volvulus ; le mécanisme de leur production est assez obscur.

4° L'oblitération de l'intestin peut être le résultat d'un *étranglement interne*. Cet étranglement peut se faire quand une anse intestinale pénètre dans une fente qui existe dans la cavité abdominable, ou derrière un ligament tendu dans la cavité et se trouve ainsi étranglée. Ainsi une anse intestinale peut s'étrangler dans l'ouverture de Winslow ou bien dans quelque fente congénitale ou acquise de l'épiploon ou du mésentère. Les ponts et les brides qui

occasionnent les étranglements internes sont ordinairement les résidus d'anciennes péritonites ; ils s'étendent entre les organes les plus divers, mais principalement entre l'utérus et les organes qui l'entourent. Une anse intestinale peut encore se renverser autour de l'épiploon fortement tendu, fixé en bas, ou bien autour de l'appendice vermiculaire adhérent par son extrémité libre et s'étrangler de cette manière.

5° L'intestin peut être oblitéré par le glissement d'une de ses parties dans celle qui suit immédiatement ; le glissement se fait presque toujours de haut en bas. C'est ce que l'on a appelé une *invagination* ou bien, comme il s'agit de la rentrée de l'intestin en lui-même, une *intussusception*. Dans ce processus trois couches intestinales viennent à se superposer les unes aux autres ; la couche extérieure constitue la gaîne ou l'intussuscipient ; les couches moyenne et interne sont l'intussusceptum. Les couches extérieure et moyenne se touchent par leurs surfaces muqueuses, les couches moyenne et interne par leurs surfaces séreuses. Entre les couches moyenne et interne se trouve le mésentère. Ce dernier étant fixé par sa racine, il est fortement tiraillé par le fait de l'invagination et exerce de son côté une traction sur le tube intestinal invaginé du côté où il s'y insère. Cette traction unilatérale communique une forme courbe au segment invaginé dont l'orifice quitte l'axe intestinal, se déjette vers la paroi de la gaîne et se distend au point d'être réduit à l'état de fente étroite. Au fur et à mesure que les matières intestinales arrivent en plus grande quantité, la partie invaginée peut glisser de plus en plus bas, en même temps que la gaîne extérieure se renverse de plus en plus. Ces invaginations se produisent aussi bien sur l'intestin grêle que sur le gros intestin. Il n'est pas rare que l'extrémité inférieure de l'intestin grêle s'invagine dans le gros intestin, et l'on a même observé des cas où la valvule iléo-cæcale était située immédiatement au-dessus de l'orifice anal ou allait même au delà de cet orifice. — Les invaginations se produisent ordinairement dans le cours des diarrhées chroniques ; selon l'hypothèse la plus admissible elles proviennent de la forte contraction d'un segment d'intestin qui, en s'allongeant et en faisant un mouvement en avant, pénètre dans un segment inférieur, non contracté ; en même temps une partie de ce dernier est entraînée et renversée. De nouveaux mouvements péristaltiques tendent à faire avancer le segment invaginé de plus en plus dans la gaîne extérieure jusqu'au moment où la résistance du mésentère ou l'agglutination et l'adhérence des tubes rentrés les uns dans les autres met fin à la progression du tube interne. — Quelquefois on rencontre, surtout dans les cadavres d'enfants morts d'hydrocéphale, une et même plusieurs invaginations, généralement assez courtes ; ces invaginations se sont produites pendant l'agonie, comme cela ressort clairement de l'absence de toute espèce de phénomènes inflammatoires. Il paraît que ces invaginations sont déterminées également par des contractions intesti-

nales renforcées et irrégulières, ayant pour effet la rentrée de parties plus étroites dans les parties plus larges. Un fait remarquable, c'est que chez les animaux on observe, peu de temps avant la mort, des mouvements intestinaux renforcés, visibles à travers les téguments, quand déjà la paralysie s'est déclarée dans le système cérébro-spinal.

6° Enfin l'intestin peut être oblitéré par *une accumulation d'excréments secs et durcis, ou par des concrétions pierreuses*, composées de matières fécales dures et de précipités de phosphates ammoniaco-magnésiens et de sels calcaires. L'oblitération peut en devenir aussi complète et les symptômes qui en résultent peuvent prendre un caractère aussi menaçant que ceux du volvulus, des étranglements internes et des invaginations. Les cas dans lesquels des vomissements stercoraux et une constipation opiniâtre ont été guéris par l'administration du mercure métallique à haute dose, et d'autres remèdes héroïques semblables ne doivent pas être considérés purement et simplement comme des exemples de guérison d'un étranglement interne, etc.; mais ils tendent à prouver que la rétention des matières fécales peut également faire naître cet ensemble de symptômes connu sous le nom d'*ileus* ou de *miserere*. L'oblitération complète de l'intestin par des matières fécales se produit de préférence aux endroits où la progression de ces matières a été continuellement gênée et ralentie par des obstacles mécaniques; or c'est ce qui arrive surtout immédiatement au-dessus des flexions anguleuses et des adhérences mentionnées au chapitre Ier, au-dessus d'endroits comprimés de l'intestin, ou bien enfin au-dessus des différentes espèces de rétrécissements organiques de l'intestin. Dans d'autres cas, un état semi-paralytique des muscles intestinaux ou une diminution de sécrétion de la muqueuse intestinale, semble favoriser l'accumulation des matières fécales obturatrices. Quelquefois, enfin, des aliments qui produisent des excréments solides et copieux, l'usage des légumes secs, voire même des asperges mal pelées (*Seitz*), donnent lieu à la forme de l'occlusion intestinale dont il est ici question.

§ 2. Anatomie pathologique.

Une description minutieuse des diverses tumeurs qui peuvent comprimer l'intestin nous entraînerait trop loin. — L'anatomie pathologique des rétrécissements organiques de l'intestin sera exposée à l'occasion des processus morbides qui président au développement de ces rétrécissements. — Les anomalies de situation de l'intestin qui en déterminent l'occlusion ont été décrites au paragraphe précédent.

Au-dessus d'un endroit rétréci, nous trouvons l'intestin, en général, dilaté; comme il s'est, en même temps, allongé, il décrit des circonvolutions anormales. Les parois de cette section de l'intestin sont généralement hyper-

trophiées ou au moins plus épaisses. La cavité est remplie de gaz et de matières fécales. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est vide et affaissé. Aux endroits où les gaz et les matières fécales se sont longtemps arrêtés, la muqueuse est ordinairement le siége d'un catarrhe chronique qui, par moments, se transforme en catarrhe aigu. (Voy. ch. I.)

Par l'occlusion de l'intestin, les vaisseaux intestinaux et, selon le cas, ceux du mésentère sont comprimés et tiraillés. De là résulte une stase sanguine très-intense dans les capillaires, stase qui entraîne à sa suite une tuméfaction considérable de la paroi intestinale, un catarrhe intense de la muqueuse, des transsudations et de petites hémorrhagies dans la tunique séreuse. Ordinairement, une péritonite plus ou moins étendue s'ajoute bientôt à ces modifications. Si la compression et le tiraillement des vaisseaux ne sont pas levés, la stase, dans les capillaires, devient absolue et a pour conséquence une destruction gangréneuse de la paroi intestinale. Cette dernière peut être suivie d'une perforation qui entraîne presque toujours une mort rapide par péritonite suraiguë. Dans des cas très-rares, la paroi perforée de l'intestin avait auparavant contracté des adhérences avec la paroi abdominale, et il peut se produire dans ce cas une fistule stercorale ou un anus contre nature, états qui rentrent dans le domaine de la chirurgie. Dans les invaginations, la mortification du segment invaginé et son expulsion par l'anus peuvent être suivies d'une guérison relative, à condition qu'il se soit opéré, avant l'élimination, une adhérence solide entre la gaîne extérieure et le tube intestinal qui a glissé dans son intérieur ; toutefois, cet endroit reste en général définitivement rétréci. C'est ce qui a lieu à un degré encore bien plus prononcé quand la partie inférieure du segment invaginé est seule éliminée et que la partie supérieure contracte une adhérence solide avec la gaîne, d'où résulte alors une superposition définitive de trois couches d'intestin qui adhèrent entre elles.

§ 3. Symptômes et marche.

Le symptôme le plus important du rétrécissement de l'intestin consiste dans l'embarras et le ralentissement de la défécation. Mais, comme un grand nombre d'individus ont des selles habituellement retardées, sans que chez eux la progression des matières soit gênée par un obstacle mécanique quelconque, il me semble assez utile de dire ici quelques mots sur la *constipation habituelle* en général.

Henoch qui, dans sa clinique des maladies de l'abdomen, décrit très-longuement les causes de la constipation habituelle et qui trace un tableau très-frappant et très-fidèle des malaises que cette infirmité entraîne, fait remarquer, avec beaucoup de raison, que le mot « constipation » n'a qu'un sens

clatif. En effet, certains individus ne vont habituellement à la selle qu'une fois tous les deux ou trois jours, ce qui ne les empêche pas d'être très-bien portant s et même de se sentir indisposés quand les selles se répètent plus fréquemment; d'autres, au contraire, sont malades quand ils ne vont pas à la selle au moins une ou deux fois par jour. Cette différence tient, en partie, à ce fait que les uns produisent peu de matières fécales parce qu'ils se nourrissent d'aliments qui renferment peu de substances indigestes et qu'ils s'assimilent complétement tous les principes nutritifs susceptibles d'être digérés, tandis que les autres produisent beaucoup d'excréments parce que leurs aliments renferment beaucoup de substances indigestes, ou bien parce que leurs facultés digestives sont troublées. Mais il arrive aussi que des individus qui se nourrissent d'aliments identiques et qui digèrent également bien, présentent les mêmes différences sous le rapport du nombre d'évacuations dont ils ont besoin pour se sentir bien portants. Il n'est pas facile de donner une explication entièrement satisfaisante de ces phénomènes; cependant il semble que cette différence tient, le plus souvent, à ce que chez certains individus l'irritation de la muqueuse intestinale par la rétention des excréments et de leurs produits de décomposition entraîne un catarrhe intestinal (chap. I), tandis que chez d'autres individus moins vulnérables la muqueuse intestinale reste saine. Dans ces derniers cas, les gaz ne s'ajoutent qu'en faible quantité aux matières fécales contenues dans l'intestin, le ventre ne se ballonne pas, le diaphragme n'est pas poussé en haut, lorsque les selles restent deux ou trois jours sans se produire. Dans le premier cas, au contraire, les mucosités qui couvrent la paroi interne de l'intestin et qui agissent comme un ferment sur les matières accumulées, en provoquent une décomposition plus rapide, d'où résulte une production plus abondante de gaz, un fort ballonnement de ventre, et il suffit d'une rétention de courte durée pour faire naître les souffrances que nous avons décrites précédemment. — Nous avons à ajouter à cette description quelques symptômes qui dépendent plus particulièrement de l'accumulation des matières dans les segments inférieurs, surtout l'S iliaque et le rectum. Quelquefois les malades, comme le dit très-bien Henoch, n'ont que la sensation d'un besoin incomplétement satisfait; ils sentent que l'intestin retient encore des matières qui auraient dû être évacuées avec le reste. Cette sensation, à elle seule, suffit déjà pour leur occasionner un grand malaise et les rendre tristes et maussades. Mais à ce symptôme il faut en ajouter d'autres qui sont le résultat de la pression que les intestins trop remplis exercent sur les vaisseaux et les nerfs du voisinage. Il est rare que la compression des veines iliaques soit assez forte pour déterminer un gonflement œdémateux des pieds; mais il arrive très-souvent que les individus atteints de constipation habituelle se plaignent d'avoir les pieds froids, symptôme très-pénible qui s'explique le plus naturellement par la gêne apportée au retour du sang des extrémités

inférieures. La compression de la veine hypogastrique occasionne le plus souvent des dilatations vasculaires dans les parois du rectum et, de temps à autre, la rupture des vaisseaux dilatés. Les personnes étrangères à la médecine s'exagèrent la signification de ces dilatations vasculaires et de ces hémorrhagies (hémorrhoïdes borgnes et hémorrhoïdes fluantes), et les considèrent en général comme la cause et non comme l'effet de leur maladie. De la même manière, il peut se faire un arrêt dans la circulation du plexus honteux ou du plexus utérin chez les femmes. C'est pourquoi la plupart des femmes atteintes de constipation habituelle sont atteintes d'une hypérémie de l'utérus qui se trahit par une menstruation surabondante et des catarrhes utérins et entraîne, par la suite, d'importants changements dans la nutrition de l'utérus. Ainsi n'est-ce pas tout à fait à tort que l'on vante l'influence favorable exercée par les fameuses pilules Morrison sur les anomalies menstruelles et les flueurs blanches. Les hommes atteints de constipation habituelle peuvent avoir de fréquentes érections et pollutions par suite de cette stase sanguine dans le plexus honteux, et c'est là une circonstance qui effraye encore bien plus ces individus, déjà trop en proie à la crainte et à l'inquiétude. Enfin, la pression des intestins trop remplis sur le plexus sacré peut donner lieu à des douleurs névralgiques dans les jambes ou, ce qui arrive encore plus souvent, à un engourdissement de ces extrémités. — Les causes de cette constipation habituelle, qui est indépendante de flexions anguleuses et d'adhérence des intestins ou des différentes espèces de rétrécissement intestinal, sont assez obscures. Cette affection est plus commune chez les femmes que chez les hommes et commence assez souvent à se montrer dès la fin de l'enfance. Un mouvement trop lent des intestins paraît, à la vérité, en être la cause la plus fréquente ; mais nous ne pouvons ordinairement nous expliquer en aucune manière ce qui détermine cette paresse des muscles intestinaux. Quelquefois, la constipation habituelle est due à la mauvaise habitude de résister trop longtemps au besoin d'aller à la selle. D'un autre côté, ce n'est pas sans raison que l'on compte parmi les causes déterminantes de la constipation habituelle l'habitude d'être longtemps assis, comme font les savants et certaines classes d'ouvriers. Cependant, il est à remarquer que des promenades assidues n'exercent pas, à beaucoup près, une influence aussi favorable sur la défécation qu'on pourrait se l'imaginer. Les individus atteints de constipation habituelle sont, en général, des promeneurs passionnés, sans toutefois arriver par ce moyen seul au but qui souvent est l'unique objet de leur préoccupation. (Henoch.) Quelquefois, la constipation habituelle dépend d'un catarrhe chronique de l'intestin qui, ainsi que nous l'avons vu, entraîne un état semi-paralytique des muscles intestinaux malgré l'épaississement de la paroi, absolument comme le catarrhe chronique de l'estomac entraîne la paralysie des fibres musculaires de cet organe. Voilà pourquoi les individus qui ont abusé des plaisirs de la table ont souvent une

constipation habituelle. Que de fois, des individus qui, à l'Université, avaient été grands buveurs de bière, et n'aimaient que le bruit et les plaisirs, nous les retrouvons, plus tard, devenus maussades et insupportables et n'ayant d'autre souci que de savoir si la journée ne se passera sans amener cette garderobe si « impatiemment attendue »! Dans ces derniers temps, on a encore cité parmi les causes de la constipation habituelle, l'inaction des muscles abdominaux, et l'on a décrit des cas où un exercice régulier de ces muscles avait rendu aux individus la faculté de faire des efforts et amené ainsi la guérison de la constipation. Ce qui me paraît exercer une influence plus fâcheuse que la paresse des muscles abdominaux, c'est la distension exagérée et le relâchement des téguments, comme on les rencontre assez fréquemment chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants et surtout des jumeaux. Ces femmes, dont on éprouve de la répulsion et même de la crainte à palper les minces téguments abdominaux, parce qu'on croit toucher directement les organes renfermés dans le ventre, souffrent presque toujours de constipation habituelle et il leur est positivement impossible de faire de vigoureux efforts de défécation ; mais aussi ces femmes sont constamment atteintes de pléthore abdominale [1] et d'un catarrhe chronique qui suffit, à lui seul, pour expliquer les retards apportés aux évacuations.

La constipation habituelle pouvant par conséquent avoir des causes assez variées pour que ce symptôme ne suffise pas à lui seul pour fixer le diagnostic d'un *rétrécissement de l'intestin*, on se demande comment nous serons en état de juger que la constipation dépend en réalité d'un rétrécissement. C'est l'aspect des excréments qui nous fournit ici un premier point de répère. Dans les autres formes de la constipation habituelle, il part souvent des masses cylindriques d'un volume énorme ; lorsqu'il y a rétrécissement, et surtout rétrécissement siégeant dans la partie inférieure, les excréments sont d'un petit calibre et consistent soit en petits cylindres ayant à peine l'épaisseur du petit doigt, soit en petits globules, analogues aux excréments des brebis. Quelle que soit la valeur de ce symptôme au point de vue du diagnostic d'un rétrécissement de l'intestin, il ne faut cependant pas perdre de vue qu'on l'observe aussi après un jeûne prolongé et surtout après de longues maladies. L'intestin vide et étroitement contracté pendant ce temps ne paraît pouvoir reprendre qu'à la longue son calibre primitif. Même les

[1] On conçoit que, dans ces conditions, il doit se produire facilement une dilatation des vaisseaux contenus dans la cavité abdominale, si l'on songe que, normalement, ces vaisseaux sont exposés non-seulement à la pression atmosphérique, mais encore à celle qui est produite par la tension des parois abdominales ; que, par conséquent, il leur manque un secours essentiel pour le maintien de leur état normal, si les parois abdominales sont relâchées et que la pression exercée par ces parois se trouve réduite à un minimum ou complétement effacée.

contractions spasmodiques du sphincter communiquent quelquefois aux matières fécales la forme dont nous venons de parler. Il faut, par conséquent, qu'avant de pouvoir déduire de cette forme le diagnostic d'un rétrécissement de l'intestin, on ait pu exclure les états morbides que nous venons de nommer. — Un autre point de repère, pour le diagnostic des rétrécissements de l'intestin, nous est fourni par les anamnestiques. Dans ce qui précède nous avons déjà fait voir que parmi les rétrécissements proprement dits, les rétrécissements organiques, celui qui provient d'une rétraction cicatricielle est le plus fréquent. Si, par conséquent, une constipation habituelle jointe à une forme extraordinaire des excréments prend naissance après une dysenterie de longue durée, ou bien à la suite de diarrhées qui permettent de conclure à la présence d'ulcères intestinaux, on peut croire à l'existence d'un rétrécissement cicatriciel. De même, nous pouvons supposer, dans d'autres cas, d'après les renseignements commémoratifs, qu'il s'agit soit d'une rétroversion de l'utérus, soit de quelque tumeur du bassin qui comprime l'intestin, etc. — Le diagnostic est, en outre, puissamment secondé par l'examen physique. Un ballonnement partiel du ventre et un son très-plein à la percussion au niveau de l'endroit ballonné, s'ils se montrent d'une façon constante après un examen plusieurs fois répété, permettent de conclure à la dilatation d'une partie de l'intestin au-dessus d'un rétrécissement. Enfin on ne négligera jamais, aussitôt qu'il y aura lieu de soupçonner l'existence d'un rétrécissement intestinal, d'examiner attentivement le rectum. S'il est impossible d'atteindre le rétrécissement avec le doigt, il faut se servir d'une sonde élastique. Toutefois ce dernier moyen n'est pas infaillible ; en effet, la sonde peut s'arc-bouter contre le promontoire, ou un pli peut se former dans la paroi intestinale et empêcher la sonde de pénétrer plus haut. Enfin des observateurs peu exercés peuvent se laisser tromper par les contractions spasmodiques du rectum qui se produisent pendant l'exploration. Il n'est pas moins essentiel de s'assurer chez les femmes, par le toucher vaginal, de la position, de la grandeur et de la forme de l'utérus et de constater par le même moyen s'il n'y a pas quelque tumeur dans le bassin.

Les symptômes de l'*occlusion intestinale*, qui par la suite deviennent horribles et menaçants, paraissent souvent insignifiants et sans gravité au début de la maladie. Les malades se sentent gonflés, se plaignent de coliques qui se montrent et disparaissent périodiquement; ils croient avoir commis un écart de régime et prennent d'eux-mêmes une infusion de camomille ou un léger laxatif. On ne consulte le médecin que lorsque ces remèdes domestiques sont restés sans effet, que les douleurs ne cessent pas de s'accroître, que les selles font défaut ou que des nausées et des vomissements se produisent. Un médecin circonspect et expérimenté sera toujours inquiété par cet ensemble de symptômes. Son premier devoir est d'examiner avec la plus

scrupuleuse attention toutes les parties du corps qui peuvent être le siége d'une hernie. Malheur à lui s'il compte sur une déclaration spontanée du malade, ou s'il se contente d'une simple réponse négative après l'avoir questionné à ce sujet! Le même soin doit être mis à l'exploration du rectum et du vagin afin de savoir si l'on ne peut pas constater la présence d'un obstacle à l'évacution du contenu de l'intestin. A cette période le médecin, malgré l'inquiétude que lui inspire la situation, s'abandonne toujours encore à l'espoir que les symptômes sont provoqués par une rétention opiniâtre, il est vrai, mais non insurmontable des matières fécales. Il prescrit des lavements, fait prendre l'huile de ricin à haute dose et ajoute même à cette dernière quelques gouttes d'huile de croton tiglium. Quelques heures après, sans être appelé et n'obéissant qu'à son inquiétude, il retourne auprès du malade. Quelquefois les lavements ont chassé dans l'intervalle quelques matières de la partie inférieure de l'intestin, mais le plus souvent ils n'ont amené aucun résultat, quelquefois il a même été impossible d'administrer le lavement. L'huile de ricin, malgré l'addition de l'huile de croton, n'a amené aucun résultat, les souffrances du malade en ont même été exaspérées et l'administration du remède a été suivie de plusieurs vomissements de matières verdâtres, accompagnés de douleurs plus violentes. En même temps l'aspect du malade a changé; il est devenu pâle et défiguré, la peau, surtout, aux mains, est fraîche, le pouls petit. Dès à présent le médecin s'aperçoit que l'intestin est oblitéré et peut-être oblitéré par un obstacle dont l'art médical ne saura triompher. L'abdomen se ballonne de plus en plus, il survient des douleurs que les malades désignent ordinairement du nom de crampes et qui ressemblent jusqu'à un certain point aux douleurs de l'enfantement par leur violence, leur forme gravative et leur intermittence. Le plus souvent les nausées succèdent bientôt aux paroxysmes douloureux et, au grand effroi des malades et de leur entourage, les matières rejetées par le vomissement brunissent de plus en plus et prennent un aspect et une odeur rappelant l'aspect et l'odeur des matières fécales. De fortes discussions se sont élevées sur la question de savoir si le vomissement stercoral peut aussi avoir lieu en cas d'occlusion de l'intestin grêle, ou bien si ce vomissement ne peut se produire que dans le cas où l'occlusion se fait exclusivement dans le gros intestin, où s'élaborent les vraies matières fécales. L'autopsie a donné raison à ceux qui soutiennent la première opinion. Il faut bien se rappeler que le contenu de l'iléon, surtout s'il est longtemps retenu, présente déjà une odeur stercorale et que dans ce qu'on appelle vomissement stercoral, le malade rejette rarement ou jamais de véritables matières fécales. Il me semble impossible que le contenu du gros intestin puisse franchir la valvule iléo-cæcale pour arriver dans l'intestin grêle de l'estomac. En cas d'occlusion, les matières de l'intestin grêle paraissent arriver de leur côté dans l'estomac par le fait des contractions des muscles intestinaux qui, ne

pouvant chasser les matières par en bas, les font remonter. Ce mouvement inverse s'accomplit-il avec une certaine régularité, la contraction d'un endroit situé au-dessous est-elle suivie de celle d'un endroit situé immédiatement au-dessus, y a-t-il par conséquent un mouvement antipéristaltique dans l'acception véritable du mot, c'est ce que nous nous abstiendrons de discuter pour le moment. Toujours est-il que les drastiques, tant que l'obstacle n'est pas levé, ne peuvent que favoriser le mouvement rétrograde des matières vers l'estomac en exagérant les contractions intestinales. Dans le vomissement qui finit par se produire, c'est évidemment l'action des muscles abdominaux qui joue le plus grand rôle; c'est elle qui, secondée par les contractions mentionnées plus haut de la partie pylorique de l'estomac, chasse au dehors le contenu de cet organe. — Dans certains cas la maladie traîne avec les symptômes décrits, qui peuvent même offrir des rémissions, pendant huit à quinze jours ou même encore plus longtemps. Pendant les accès douloureux qui précèdent le vomissement, on sent et l'on voit même, d'après le tableau saisissant de Watson, des masses d'intestin grosses comme le bras d'un homme se soulever dans le ventre et s'y rouler, semblables à des serpents, avec un bruit indescriptible. L'intestin distendu se roidit de toutes ses forces contre l'obstacle dressé dans son intérieur; lutte inutile! Les malades horriblement défigurés dès ce moment ressemblent à des spectres. Leur teint est devenu terreux, leur visage s'est couvert d'une sueur froide, les mains sont glacées, le pouls est insensible et cependant l'intelligence reste longtemps intacte; enfin ils succombent dans l'épuisement et la paralysie générale.

Le tableau se modifie lorsqu'une péritonite étendue s'ajoute de bonne heure à l'occlusion intestinale. Alors l'abdomen se tuméfie bien plus rapidement, il devient extrêmement tendu et tellement douloureux que la plus légère pression ne peut être supportée. L'exsudat étant presque exclusivement répandu entre les intestins distendus, il est rare qu'un son mat à la percussion permette d'en reconnaître la présence dans les parties déclives. Ces malades ne s'agitent pas dans leur lit comme ceux dont il était question tout à l'heure, mais ils restent silencieusement étendus sur le dos, évitant avec soin le moindre mouvement pour ne pas exagérer leurs souffrances. Le pouls est très-fréquent, la température très-élevée; le diaphragme refoulé en haut comprime le poumon, la respiration est accélérée; l'obstacle à la déplétion du cœur droit communique au malade un aspect cyanosé. Les symptômes de la péritonite l'emportent souvent à un tel point sur ceux qui ont été décrits auparavant et qui ne manquent d'ailleurs pas ici, qu'on ne tient pas assez compte de ces derniers et qu'on reconnaît, il est vrai, la péritonite mais non l'étranglement interne ou quelque autre cause d'occlusion intestinale qui l'a provoquée. Il faut s'imposer la règle de n'admettre qu'avec une réserve extrême l'existence d'une péritonite rhumatismale, et

dans le cas où la péritonite se manifeste en dehors de l'état puerpéral, on doit songer d'abord à une perforation et avant tout à la perforation de l'estomac par un ulcère ou bien à une occlusion aiguë de l'intestin. Si la maladie s'est déclarée subitement et sans donner lieu à des vomissements, on doit songer à une perforation; si, au contraire, son invasion a été plus lente, si les vomissements se sont montrés dès le début, persistent avec opiniâtreté ou se transforment même en vomissements stercoraux, l'existence d'une occlusion intestinale ne peut plus guère être révoquée en doute. — La marche est beaucoup plus rapide dans la forme que nous venons de décrire; dès les premiers jours arrivent le collapsus, la paralysie générale et la terminaison presque inévitablement mortelle.

Il est presque toujours impossible de reconnaître avec certitude pendant la vie si les symptômes que nous venons de décrire dépendent d'un volvulus, d'un étranglement interne, d'une invagination ou d'une oblitération de l'intestin par des scybales dures ou des concrétions pierreuses. C'est le diagnostic du *volvulus* qui est le plus dépourvu de signes propres. Ce qui parle jusqu'à un certain point en faveur de l'*étranglement interne*, c'est le fait d'une péritonite antérieure, attendu que les brides et les ponts qui occasionnent le plus souvent l'étranglement interne sont presque toujours des résidus d'anciennes péritonites. L'*invagination* montre quelquefois dans ses symptômes des particularités qui permettent de la distinguer assez facilement des autres formes de l'occlusion intestinale. De ce nombre est la tumeur cylindrique, d'une résistance en général assez modérée, que l'on sent parfois dans le ventre, surtout quand les téguments sont peu tendus. Cette tumeur se laisse très-peu déplacer ou est tout à fait immobile, elle est douloureuse et donne ordinairement à la percussion un son qui n'est pas tout à fait mat. En outre l'oblitération de l'intestin n'est en général pas aussi complète dans l'invagination que dans les autres formes, de sorte qu'il peut s'échapper de temps à autre de petites quantités de matières fécales ou des gaz intestinaux. A cela il faut ajouter que la compression des veines du mésentère, également invaginé, donne lieu à une stase sanguine excessive dans le segment invaginé, et par conséquent à des ruptures vasculaires dans la muqueuse et à l'évacuation de matières sanguinolentes ou mucoso-sanguinolentes par l'anus. C'est là un phénomène d'une extrême importance pour le diagnostic de l'invagination chez les petits enfants, qui sont atteints de cette affection plus souvent que les adultes. — Dans ces cas ce sont presque toujours le cæcum et le côlon ascendant qui se renversent dans la partie inférieure du côlon et dans le rectum; la constipation n'est pas toujours absolue; le vomissement devient rarement stercoral; le ballonnement du ventre est également assez modéré parce que la péritonite est assez rare. Par contre, les déjections sanguinolentes ou mucoso-sanguinolentes ne manquent pour ainsi dire jamais. — Le diagnostic de l'invagination est mis hors de doute quand on

peut atteindre par le rectum la portion d'intestin invaginée avec son orifice en fente, ordinairement dirigé du côté de la paroi du rectum, ou bien quand cette portion est éliminée et expulsée par l'anus, modifiée, il est vrai, par la gangrène, mais cependant encore reconnaissable. — L'*oblitération de l'intestin par des matières fécales dures* est facile à reconnaître dans les cas où ces matières peuvent être senties dans le rectum. Dans d'autres cas une tumeur dure et mobile dans le ventre ne permet guère d'élever un doute sur la présence de scybales dures ou de concrétions pierreuses qui oblitèrent l'intestin. Si le malade a présenté autrefois des signes de rétrécissement intestinal et si ce rétrécissement s'est subitement exagéré au point de devenir une occlusion complète, il est permis également de conclure, d'après ce qui a été dit plus haut, à une oblitération subite par des matières dures. Ce sont avant tout la marche favorable de la maladie, la disparition subite des symptômes après l'expulsion de selles copieuses, qui parlent en faveur de cette dernière forme de l'occlusion intestinale.

Le *diagnostic* et le *pronostic* de l'occlusion intestinale ressortent de tout ce que nous avons dit sur les symptômes et la marche de cette affection.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la *constipation habituelle* a été développé au chapitre premier, à l'occasion de l'indication causale, aussi longuement que le permettent les limites de cet ouvrage. Notre tâche n'est pas d'exposer avec détails les avantages et les inconvénients qui s'attachent à l'administration de chaque purgatif. Je ne possède aucune expérience personnelle sur les résultats de la gymnastique suédoise dans la constipation habituelle. L'emploi également préconisé de l'électricité doit aussi être considéré comme un moyen gymnastique ; en effet, l'application des pôles sur les téguments peut provoquer la contraction des muscles abdominaux, et si cette application est souvent répétée les muscles peuvent se fortifier. Les mouvements de l'intestin ne sont pas influencés par cette application des électrodes sur la peau du ventre. Le conseil donné par quelques-uns d'introduire un des pôles de la pile dans la bouche et l'autre dans l'anus, en vue de lever la constipation, est d'une naïveté surprenante.

Le traitement des *rétrécissements* intestinaux consiste, lorsqu'ils ont leur siége dans le rectum, à enlever les tumeurs, à dilater les coarctations cicatricielles, enfin à appliquer un anus artificiel si les moyens indiqués en premier lieu restent sans effet. Ce traitement est donc essentiellement chirurgical. Si le rétrécissement occupe une partie plus élevée de l'intestin, il ne peut jamais être guéri radicalement. On doit par conséquent se borner à prescrire au malade un régime qui donne le moins d'excréments possible.

Plus les symptômes du rétrécissement deviennent menaçants, plus il est urgent de ne nourrir le malade que d'œufs, de bouillons concentrés et de chair musculaire pure, à fibres délicates. En même temps on lui procurera des évacuations régulières par des lavements et des purgatifs.

Parmi les diverses formes de l'*occlusion intestinale* celles qui proviennent de matières fécales durcies ou de *concrétions* pierreuses sont beaucoup plus accessibles à un traitement que celles qui sont déterminées par des changements de situation de l'intestin. Cette remarque s'applique surtout à l'oblitération du rectum par des excréments durs, qui se rencontrent souvent en quantité énorme au-dessus du sphincter. Un médecin trop timide, qui n'ose pas exiger le consentement à un examen local, prescrira dans ces cas laxatifs sur laxatifs sans arriver à un résultat; celui, au contraire, qui ne ménage aucun préjugé et ne supporte aucune résistance lorsqu'il s'agit de mieux connaître l'objet dont il poursuit la guérison, obtiendra de brillants succès. Souvent, il est vrai, ce n'est pas sans beaucoup de patience et beaucoup de peine que l'on arrive à se frayer un chemin à l'aide du doigt, d'un manche de cuiller ou d'une pince à pansement, pour appliquer des lavements qu'il était impossible de faire pénétrer au commencement ou pour faire des injections émollientes au moyen d'un tuyau élastique que l'on conduit à travers les masses accumulées. — La tâche devient encore plus difficile quand les matières dures ont leur siége plus haut. Nous renvoyons ici, pour le fond du traitement, à ce qui a été dit sur la manière d'éloigner les matières fécales accumulées dans la typhlite stercorale. Au commencement on essayera d'obtenir les selles par quelques cuillerées d'huile de ricin ou par de fortes doses de calomel; on peut même ajouter au premier de ces deux remèdes une demi-goutte d'huile de croton par cuillerée. Mais lorsque ces remèdes restent sans effet et ne font qu'exagérer le vomissement, on doit de préférence s'en tenir à l'emploi du clysopompe qui donne le plus d'espoir de ramollir les matières dures, toujours accumulées dans le gros intestin. On ne doit pas perdre courage si les premières injections restent sans effet, on doit au contraire y revenir deux et même trois fois par jour. J'ai observé un cas où seulement après un emploi très-fréquent du clysopompe pendant quatre jours consécutifs, de petits amas grumeleux, remarquablement décolorés et horriblement fétides, étaient venus se mêler au liquide évacué. Les jours suivants partaient des masses plus abondantes de même nature. Dans les cas désespérés on peut recourir à l'emploi du mercure coulant dont on fait avaler de 100 à 150 grammes et même davantage. On ne peut nier que dans plusieurs cas où aucun remède n'avait réussi, le poids du mercure a vaincu la résistance des masses accumulées dans l'intestin. — Les volvulus et les étranglements internes ne peuvent guère être diagnostiqués avec une sûreté assez grande pour justifier la gastrotomie qui, dans tous les cas, pour réussir, devrait être entreprise le plus tôt possible. Il

n'est pas impossible que le mercure coulant puisse redresser par sa pesanteur un volvulus ou réduire un étranglement interne par la traction qu'il exerce sur l'anse étranglée de l'intestin quand il est arrivé devant elle ; toutefois les cas dans lesquels on prétend qu'un pareil résultat a été obtenu permettent d'élever des doutes sur la justesse du diagnostic. Dans les invaginations, où le glissement de l'intestin invaginé se fait presque sans exception de haut en bas, l'administration des purgatifs, qui ne pourraient pousser la portion invaginée que plus loin dans sa gaîne, est contre-indiquée ; cela est encore bien plus le cas pour l'administration du mercure coulant. S'appuyant sur quelques résultats heureux on peut, si l'invagination a été reconnue de bonne heure, recourir à la gastrotomie pour y remédier. Si le segment invaginé de l'intestin peut être atteint par le rectum, on doit essayer de le réduire à l'aide d'une sonde œsophagienne, à l'extrémité de laquelle on attache une éponge que l'on introduit avec précaution par l'anus. Ce procédé a surtout été d'une grande utilité dans quelques cas d'invagination, chez des enfants. S'il est impossible d'atteindre l'invagination on fera de grandes injections liquides ou bien on poussera de l'air dans le rectum au moyen d'un soufflet pour refouler par ce moyen, autant que possible, le bout d'intestin invaginé. Aussitôt qu'une forte péritonite s'est déclarée, les procédés mentionnés ne sont plus d'aucune utilité, attendu qu'alors les diverses parties de l'intestin adhèrent les unes aux autres ; dans de telles conditions ces moyens augmenteraient au contraire le danger. On se bornera donc à administrer de fortes doses d'opium et à couvrir l'abdomen de compresses froides. Ce sont encore des moyens à employer dans les cas où des signes de péritonite diffuse s'ajoutent aux autres formes de l'occlusion intestinale.

CHAPITRE IV

Affections scrofuleuses et tuberculeuses de l'intestin et des glandes mésentériques.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La tuberculose de l'intestin et des glandes mésentériques n'est pas, à beaucoup près, aussi fréquente que cela est généralement enseigné, ou, en d'autres termes, beaucoup d'affections prétendues tuberculeuses de l'intestin et des glandes mésentériques doivent leur origine, non à la formation de tubercules miliaires, la seule espèce de tubercules que nous admettons, mais à une dégénérescence caséeuse des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques.

Les glandes solitaires de l'intestin et les glandes de Peyer qui, d'après ce que l'on sait, ne sont pas des organes de sécrétion, mais des glandes lymphatiques élémentaires, prennent part aux diverses affections de la muqueuse intestinale. On les trouve surtout plus ou moins gonflées et plus ou moins élevées au-dessus du niveau des parties environnantes, dans tous les catarrhes aigus ou chroniques de l'intestin. Ce gonflement des follicules qui dépend, d'une part, de l'augmentation de leurs éléments cellulaires, d'autre part, et principalement, d'une plus grande absorption de liquides, disparaît, en général, avec le catarrhe lui-même sans laisser subsister une trace de son passage. Mais, dans certains cas, le gonflement devient plus considérable et plus opiniâtre et c'est surtout l'hyperplasie cellulaire qui arrive à un degré plus élevé; il se fait alors, assez facilement, comme partout où se produit une accumulation d'éléments cellulaires, une atrophie et une métamorphose graisseuse incomplète de ces éléments, autrement dit une dégénérescence caséeuse.

De même que les petits ganglions lymphatiques situés dans l'épaisseur de la paroi intestinale, les ganglions mésentériques prennent part aux maladies de la muqueuse de l'intestin, attendu qu'ils puisent leur lymphe dans cette muqueuse. Ils subissent, dans les catarrhes aigus et chroniques de l'intestin, un gonflement déterminé par une hyperplasie cellulaire et l'absorption d'une plus grande quantité de liquides, gonflement qui, à la vérité, est insignifiant et passager dans les cas ordinaires, mais qui peut aussi devenir considérable et opiniâtre et donner lieu à une dégénérescence caséeuse de ces ganglions mésentériques, attendu que la prolifération d'éléments cellulaires y devient également fort abondante.

Les follicules intestinaux, lorsqu'ils ont subi la dégénérescence caséeuse, subissent ordinairement une sorte de fonte moléculaire au bout d'un certain temps. Cette fonte produit, dans la paroi intestinale, de petits abcès remplis d'un pus caséeux et, après la rupture de ces abcès, de petits ulcères qui peuvent s'agrandir considérablement plus tard par l'extension de la prolifération et de la désagrégation sur les parties circonvoisines.

Il est beaucoup plus rare que les ganglions mésentériques, après avoir subi la fonte caséeuse, viennent à perforer leur capsule fibreuse et le péritoine. Un fait beaucoup plus commun, c'est l'épaississement lent et la transformation des masses caséeuses en une bouillie crayeuse ou en une concrétion calcaire, dure et solide.

Si nous envisageons de plus près les individus chez lesquels on observe de préférence des gonflements considérables et la dégénérescence caséeuse des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques, nous reconnaissons que ce sont en grande partie des *enfants*, et tout particulièrement des enfants dont les ganglions périphériques et les ganglions bronchiques ont également une tendance à se tuméfier fortement et à subir la dégénérescence

caséeuse dans le cours d'exanthèmes humides, d'otorrhées, de catarrhes bronchiques, etc.; en un mot, des enfants que l'on est convenu d'appeler scrofuleux. Cette circonstance et la concordance absolue des altérations pathologiques nous obligent à désigner du nom *d'affections scrofuleuses de l'intestin et des ganglions mésentériques* les gonflements et dégénérescences en question des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques, ainsi que les ulcères intestinaux qui procèdent de l'altération des follicules.

L'erreur si répandue, en vertu de laquelle les ulcères scrofuleux de l'intestin devraient leur origine à une tuberculose, trouve une explication facile. En effet, d'une part, les glandes solitaires, devenues le siége d'une infiltration caséeuse, ont la plus grande ressemblance avec les tubercules miliaires, d'autre part, on trouve effectivement très-souvent à l'autopsie que les endroits de la couche séreuse de l'intestin qui correspondent aux ulcères sont couverts de tubercules miliaires. Si, cependant, on examine consciencieusement cet état de choses et qu'on se demande de quand date la naissance des ulcères et à quelle époque remonte la formation des tubercules, on reconnaîtra, dans un grand nombre de cas, que les ulcères ont existé depuis fort longtemps, peut-être depuis des années, et que la tuberculose n'est venue s'y ajouter que peu de temps avant la mort. Les choses se passent donc dans l'intestin absolument comme dans les poumons où nous voyons également la tuberculose former très-souvent la complication finale des infiltrations et des cavernes caséeuses.

Ainsi que nous l'avons longuement développé précédemment, la vulnérabilité des tissus et la prédisposition qui en résulte à devenir à chaque irritation inflammatoire le siége d'une production surabondante de cellules indifférentes se maintiennent chez beaucoup d'individus bien au delà de l'enfance. Mais, comme chez les adultes les organes plus particulièrement sujets à tomber malades sont autres que chez les enfants, les processus morbides qui dépendent de la prédisposition dont il vient d'être question se transportent ailleurs à mesure que les individus avancent en âge. Déjà à l'époque de la puberté, les catarrhes intestinaux, si communs chez les enfants, deviennent plus rares et nous voyons les affections du poumon se substituer à ces catarrhes. Aussi, trouvons-nous déjà chez beaucoup d'individus morts à cet âge, des ganglions mésentériques incrustés de dépôts calcaires et des ulcères intestinaux en voie de cicatrisation, tandis que les poumons nous montrent des infiltrations caséeuses récentes et des destructions en voie de progrès. Toutefois, l'expérience nous révèle un fait dont il nous est impossible de fournir jusqu'à présent l'explication, à savoir que les *individus adultes*, chez lesquels la maladie en question des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques ne se montre qu'exceptionnellement à l'état de maladie isolée, en sont très-souvent atteints quand leurs poumons sont envahis par des processus analogues. Nous pouvons aussi formuler cette

donnée expérimentale en ce sens que la dégénérescence caséeuse des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques est rarement primitive et indépendante chez les adultes, mais qu'on la rencontre chez eux très-fréquemment comme maladie secondaire, compliquant la phthisie pulmonaire.

La *tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques* est assez rare, si l'on fait abstraction des éruptions tuberculeuses secondaires dans le voisinage des ulcères scrofuleux de l'intestin. Cela s'applique encore bien plus à la *phthisie tuberculeuse de l'intestin* dans un sens restreint. Il semble que, dans un grand nombre de cas, la tuberculose secondaire de l'intestin se développe en même temps que la tuberculose secondaire du poumon, et que la phthisie tuberculeuse proprement dite de l'intestin se rencontre de préférence chez les individus qui présentent en même temps la forme tuberculeuse de la phthisie pulmonaire.

§ 2. Anatomie pathologique.

C'est dans l'iléon que l'on trouve le plus souvent des follicules intestinaux envahis par l'infiltration caséeuse et des ulcères provenant de la fonte de cette infiltration. Assez souvent, le processus s'étend de là au côlon, et surtout à l'appendice vermiculaire. Dans quelques cas, le côlon est seul malade et l'iléon reste libre; rarement des follicules infiltrés de matière caséeuse et des ulcères se voient dans le jéjunum, presque jamais dans le duodénum ou l'estomac. Le nombre des follicules malades varie. Quelquefois l'intestin en est uniformément couvert dans une étendue assez grande, mais bien plus souvent la maladie reste limitée à quelques bandes étroites, plus ou moins éloignées les unes des autres. Au commencement, les follicules tuméfiés forment de petites nodosités grises, légèrement proéminentes, assez résistantes, de la grosseur d'un grain de mil. En subissant la métamorphose caséeuse, ils deviennent jaunes, et leur résistance diminue. Une fois que la couche muqueuse est perforée par le pus caséeux, on trouve des ulcères ronds, à bords élevés (ulcères tuberculeux primitifs de Rokitansky). — A une période plus avancée, la muqueuse et le tissu sous-muqueux aux environs des ulcères primitifs deviennent le siége d'une infiltration d'abord grise et plus tard jaune. La fonte de l'infiltrat caséeux et du tissu infiltré lui-même et la réunion de plusieurs ulcères primitifs donnent lieu à de vastes pertes de substances (ulcères tuberculeux secondaires de Rokitansky). L'extension des ulcères se fait principalement dans le sens de la circonférence de la paroi intestinale, de sorte qu'à la fin ces ulcères représentent de véritables anneaux de différentes largeurs qui contournent l'intestin. — Même à leur base les ulcères souvent s'infiltrent et se désagrégent, de sorte

qu'ils peuvent aussi s'avancer en profondeur et perforer la paroi intestinale. Pendant que la fonte fait des progrès du côté de la séreuse, une péritonite circonscrite se développe aux endroits menacés de cette dernière. Ordinairement, l'examen extérieur de l'intestin suffit déjà pour reconnaître le siége des ulcères parce qu'à leur niveau la séreuse est plus trouble et plus épaisse, quelquefois couverte d'un exsudat fibrineux rare ou agglutinée par cet exsudat avec des anses voisines de l'intestin. Ces agglutinations ou adhérences solides entre les différentes parties de l'intestin, déterminées par une prolifération du tissu conjonctif, empêchent assez souvent qu'après la perforation de la paroi intestinale le contenu de l'intestin se déverse dans la cavité de l'abdomen. Dans ces cas, il peut arriver qu'à l'autopsie seulement, quand on sépare violemment les parties agglutinées ou adhérentes, le contenu de l'intestin s'échappe par la paroi trouée de ce canal. Quand les progrès de l'ulcération ont donné lieu à des hémorrhagies capillaires, on trouve une suffusion sanguine des bords et de la base des ulcères, qui sont en outre couverts de coagulums noirâtres. Il est bien rare que ces ulcères intestinaux arrivent à une guérison complète. Par contre, on y rencontre très-souvent les signes non équivoques d'une cicatrisation incomplète, leur base étant formée par un tissu conjonctif calleux et pigmenté de noir ou dépourvu de pigment, et qui, par sa rétraction, a évidemment rapproché les bords des ulcères. Lorsque les bords se sont rapprochés au point de se toucher, ils se réunissent. Toujours, il persiste dans ces cas, à la place des ulcères, un bourrelet saillant et dur sur la surface interne de l'intestin et une rétraction cicatricielle sur la surface externe.

Le gonflement des ganglions mésentériques peut devenir si considérable que ces ganglions atteignent le volume d'un œuf de pigeon, et qu'en se réunissant à plusieurs, ils forment des tumeurs de la grosseur du poing. Tant que l'augmentation de volume se borne à une simple hyperplasie cellulaire, les ganglions sont humides à la coupe et colorés en gris rouge ; dans d'autres cas des ganglions plus ou moins nombreux sont entièrement dégénérés en matière caséeuse. Aux autopsies on trouve souvent comme résidus d'une dégénérescence caséeuse ayant peut-être terminé son évolution depuis des années, des concrétions crétacées inégales, parfois ramifiées, qui sont logées dans l'intérieur des ganglions et entourées d'un parenchyme normal ou dégénéré.

Dans la tuberculose vraie de la muqueuse intestinale de petites nodosités grises, tantôt discrètes, tantôt réunies par groupes, se montrent sur la muqueuse. Si l'on rencontre de ces groupes de productions miliaires à des endroits où n'existent pas de glandes de Peyer, cela devient un excellent moyen d'établir la distinction d'ailleurs si difficile entre les tubercules miliaires et les follicules tuméfiés. La dégénérescence caséeuse, le ramollissement et la fonte des tubercules miliaires ont pour résultat des ulcères tu-

berculeux de l'intestin; ces ulcères n'atteignent jamais les dimensions d'ulcères provenant de follicules devenus le siége d'une dégénérescence caséeuse, et l'on trouve dans leurs environs des granulations tuberculeuses récentes au lieu d'un tissu infiltré de matière caséeuse.

Dans la tuberculose secondaire si fréquente de la tunique séreuse de l'intestin on trouve les endroits du péritoine qui correspondent aux ulcères devenus plus épais par une prolifération diffuse du tissu conjonctif et couverts de petites nodosités nombreuses. Souvent l'éruption tuberculeuse, ayant pour point de départ les endroits que nous venons de nommer, a gagné le mésentère en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans un cas donné il est ordinairement difficile de reconnaître si un enfant scrofuleux est atteint d'un catarrhe intestinal simple, ou bien si déjà il y a chez lui dégénérescence caséeuse et ulcération des follicules intestinaux. On doit soupçonner une dégénérescence quand les selles diarrhéiques sont précédées de douleurs, quand le ventre est sensible à la pression, et surtout quand ces phénomènes sont accompagnés d'une fièvre lente. Il n'est pas rare que la diarrhée cède pour un certain temps malgré la persistance des ulcères, l'enfant semble se remettre, mais un écart de régime insignifiant, un refroidissement ou quelque autre influence nuisible qu'il n'est pas toujours possible de constater, suffit pour provoquer de nouveau des évacuations liquides et copieuses qui se répètent à de courts intervalles. Lorsque ces aggravations de l'affection intestinale sont accompagnées d'une exacerbation de la fièvre, l'enfant perd rapidement ce qu'il a gagné dans l'intervalle en forces et en embonpoint. Quelquefois ces alternatives en bien et en mal se prolongent pendant des années et la diarrhée peut même avoir cessé depuis plusieurs mois sans que l'on soit certain de la guérison des ulcères. Souvent on trouve à l'autopsie, même lorsque depuis longtemps la constipation a remplacé la diarrhée, de nombreux ulcères répandus sur la muqueuse de l'intestin grêle et même sur celle du gros intestin. Cela n'a rien d'étonnant si l'on songe que l'état liquide des déjections dépend exclusivement du catarrhe concomitant dont l'intensité est sujette à tout autant de variations que celle de l'hypérémie et de l'œdème aux environs d'un ulcère de la peau. Dans les cas, surtout, où le gros intestin est libre d'ulcération et par conséquent exempt de catarrhe, les matières liquides qui s'y rendent de l'intestin grêle s'épaississent d'une manière tout à fait normale, de sorte que le malade évacue de son vivant des selles moulées et qu'à l'autopsie on trouve des excréments solides dans la partie inférieure de l'intestin. Plus la maladie se prolonge, plus elle porte atteinte à la nutrition. Très-souvent on croit les in-

dividus beaucoup plus jeunes qu'ils ne sont en réalité. Ainsi un jeune homme de vingt ans aura l'air d'un garçon de treize ou de quatorze ans. De jeunes filles arrivent à dix-neuf et à vingt ans sans avoir de mamelles et sans être réglées. Dans bien des cas ce n'est qu'à l'aide d'un examen très-attentif que l'on se rend compte de ce singulier retard dans le développement, en apprenant que le malade a eu à plusieurs reprises, depuis des années, des diarrhées opiniâtres, accompagnées de fièvre.

Les cas dans lesquels les ulcères scrofuleux de l'intestin amènent directement la mort sont beaucoup plus rares qu'on ne devrait le supposer. Il arrive bien plus souvent que les individus succombent à une phthisie pulmonaire survenant plus tard ou à une tuberculose secondaire.

Lorsqu'aux symptômes de la phthisie pulmonaire s'ajoutent des diarrhées opiniâtres, ou bien lorsque ces diarrhées se montrent en même temps que les phénomènes pectoraux, il est extrêmement probable que les follicules intestinaux sont dégénérés en matière caséeuse et se sont transformés en ulcères. Le diagnostic n'est cependant pas d'une certitude absolue même dans ces cas, attendu que, surtout en cas d'affection simultanée des reins, la diarrhée colliquative se développe quelquefois dans le cours de la phthisie pulmonaire sans qu'à l'autopsie on rencontre une altération matérielle de l'intestin. Ces diarrhées sont peut-être le pendant des sueurs abondantes des phthisiques et de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, et il n'est pas impossible qu'une fluidité plus grande du sérum sanguin, ce qu'on appelle une crase hydropique, favorise le développement de transsudations séreuses dans l'intérieur du canal intestinal. Quand la diarrhée cesse et qu'elle est remplacée par la constipation et par une grande sensibilité du ventre à la pression, il devient encore plus probable que la diarrhée qui a précédé a été provoquée par des ulcères. Car ces symptômes nous permettent de croire à l'existence d'une péritonite, et nous savons que cette dernière complique très-souvent des ulcères intestinaux qui s'avancent vers la séreuse.

La dégénérescence caséeuse limitée aux ganglions mésentériques, dont on trouve très-souvent les résidus sur le cadavre, ne peut guère être sûrement reconnue sur le vivant. Le catarrhe intestinal peut avoir disparu depuis longtemps et cependant le gonflement et la dégénérescence des ganglions persistent, tout aussi bien que le gonflement des ganglions lymphatiques périphériques peut persister après la disparition des exanthèmes qui ont provoqué ce gonflement. Il est tout à fait exceptionnel que des agglomérations même considérables de ganglions mésentériques tuméfiés deviennent accessibles à la palpation. Mais toujours on peut croire à l'existence de cette affection quand chez un individu qui a été atteint de diarrhées opiniâtres, on trouve un ballonnement considérable du ventre, coïncidant avec des gonflements scrofuleux de ganglions périphériques. Dans les catarrhes scrofuleux, nom sous lequel nous désignons les catarrhes intestinaux accompagnés

de gonflement et de dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques, la nutrition et le développement des malades sont également en souffrance ; cependant il paraît que la maladie connue sous le nom de carreau, ou phthisie mésentérique, n'est pas due à l'imperméabilité des ganglions mésentériques, mais qu'elle dépend exclusivement du catarrhe intestinal. Une fois que ce catarrhe est dissipé, les malades peuvent très-bien se rétablir et l'on trouve assez souvent, à l'autopsie d'individus robustes morts de maladies aiguës, des masses crétacées qui sont logées dans les ganglions mésentériques.

On doit penser à l'existence d'ulcères tuberculeux de l'intestin, dans un sens restreint, toutes les fois que la diarrhée vient se déclarer dans le cours d'une tuberculose prononcée du poumon. Les éruptions tuberculeuses secondaires sur l'enveloppe séreuse de l'intestin ne produisent d'autres symptômes que ceux de la péritonite partielle, qu'ils compliquent le plus souvent.

§ 4. Traitement.

Dans le traitement des affections scrofuleuses de l'intestin et des ganglions mésentériques, il faut s'attacher avant tout à combattre la prédisposition morbide qui provoque et entretient ces affections. Pour ce qui concerne les mesures à employer dans ce but, nous pouvons renvoyer à tout ce qui a été dit de la prophylaxie et du traitement causal de la phthisie pulmonaire, et, comme on s'écarte beaucoup de ce précepte essentiel, nous nous bornerons à faire ressortir qu'un séjour aussi prolongé que possible à l'air libre est d'une urgente nécessité. Quant à l'indication de l'huile de foie de morue, du café de glands, d'infusion de feuilles de noyer pour usage interne, et enfin des bains salins, nous nous en occuperons plus longuement à l'article « *scrofulose* » du second volume. L'huile de foie de morue est loin d'augmenter dans tous les cas la diarrhée, de sorte que l'on peut toujours essayer si elle est supportée dans le cas où son administration paraît indiquée. Pour le reste, le traitement des ulcères scrofuleux et tuberculeux de l'intestin se confond avec celui du catarrhe intestinal chronique. Si la diarrhée menace d'épuiser les individus, il devient indispensable d'administrer de l'opium; cependant, avant d'y recourir, on fait bien d'essayer si les médicaments astringents et amers dont il a été question précédemment ne suffiront pas pour vaincre la diarrhée. — Si l'abdomen devient sensible à la pression, on fait bien d'employer des cataplasmes. Si les douleurs prennent une intensité excessive, il y a lieu d'appliquer quelques sangsues aux endroits les plus sensibles du ventre.

CHAPITRE V

Cancer du canal intestinal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le cancer de l'intestin est beaucoup plus rare que le cancer de l'estomac ; presque toujours ce cancer s'est développé primitivement dans l'intestin et reste le plus souvent isolé dans le corps. L'envahissement du canal intestinal par le cancer d'un autre organe est un fait exceptionnel. — L'étiologie du cancer de l'intestin est complétement obscure.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le cancer de l'intestin a son siége presque exclusif dans le gros intestin et avant tout dans sa partie inférieure, dans l'S iliaque et le rectum. Dans quelques cas rares on trouve de nombreuses nodosités cancéreuses appartenant au gros intestin aussi bien qu'à l'intestin grêle et correspondant, dans ce dernier cas, aux follicules de Peyer.

De même que dans l'estomac, on trouve dans l'intestin le *squirrhe*, l'*encéphaloïde* et le *cancer alvéolaire* ou *colloïde*. Les diverses formes cancéreuses s'y combinent aussi entre elles; ainsi la dégénérescence débute souvent dans le tissu conjonctif sous-muqueux en affectant la forme du squirrhe, puis, après la perforation de la muqueuse, des masses d'encéphaloïde végètent sur la base squirrheuse. Ce qui distingue le cancer intestinal, c'est sa grande tendance à s'étendre dans le sens du diamètre transversal et à former ainsi des rétrécissements annulaires. Souvent le segment malade de l'intestin tombe dans la profondeur du ventre par le seul fait de son poids plus considérable; au commencement il est parfaitement mobile, mais par la suite il est fixé dans sa position parce que des adhérences, dues à une péritonite partielle, se développent entre lui et les organes circonvoisins, ou bien parce que la dégénérescence cancéreuse se transmet de l'intestin aux parties environnantes. Le calibre de l'intestin peut être réduit à l'épaisseur d'un tuyau de plume par la tumeur qui se développe dans toute sa circonférence; la longueur du rétrécissement est ordinairement peu considérable et ne va pas au delà de quelques pouces. Au-dessus du rétrécissement l'intestin est souvent énormément dilaté, rempli de matières fécales et de gaz, ses parois sont hypertrophiées et la muqueuse est enflammée à divers degrés; au-dessous du rétrécissement l'intestin est vide et affaissé. Dans le cours de la maladie la fonte gangréneuse du carcinome peut de nouveau rendre le rétrécissement

plus large, comme cela s'observe également dans le cancer de l'œsophage ou du pylore. — Quelquefois la fonte du néoplasme s'avance jusqu'au péritoine, et quand ce dernier est détruit à son tour, les matières intestinales s'épanchent dans l'abdomen, ou bien la destruction envahit les organes voisins si des adhérences ont eu le temps de se former; dans ce dernier cas des communications anormales peuvent s'établir entre diverses parties de l'intestin; ou bien, si la partie malade de l'intestin adhère à la paroi abdominale, il se développe des fistules stercorales; enfin, en cas de fonte ulcéreuse d'un cancer du rectum, la perforation peut se faire dans le vagin ou la vessie. L'ulcération de la partie enflammée de l'intestin, située au-dessus du rétrécissement, peut également entraîner à sa suite des perforations intestinales et l'épanchement du contenu de l'intestin dans l'abdomen, ou bien des communications anormales.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans bien des cas il est impossible de diagnostiquer sûrement le cancer intestinal. Les malades chez lesquels il se développe accusent des douleurs sourdes, tantôt continues, tantôt intermittentes, à un endroit déterminé de l'abdomen. A ces douleurs s'ajoute bientôt une constipation habituelle qui ordinairement existe déjà avant le début du rétrécissement et qui dépend alors de la dégénérescence de la tunique musculaire et de l'interruption des mouvements intestinaux à l'endroit envahi par le cancer. De temps en temps la constipation devient très-opiniâtre, les douleurs s'exaspèrent, le ventre se ballonne et il se produit des nausées, des vomissements et d'autres symptômes d'occlusion intestinale; quand la constipation est levée, il s'établit un bien-être relatif. Les accès mentionnés se répètent à des intervalles de plus en plus courts, augmentent d'intensité et menacent de plus en plus l'existence. A la fin, on ne parvient plus à vaincre la constipation et la mort arrive alors déterminée par les symptômes de l'iléus. Si, jusque-là, l'extérieur et la nutrition du malade n'ont pas souffert, si aucune tumeur ne s'est montrée dans l'abdomen, si, d'un autre côté, la forme des excréments n'a fourni aucun éclaircissement sur la nature probable de la maladie, le cas reste enveloppé d'une grande obscurité. On reconnaît, il est vrai, que la progression du contenu de l'intestin est arrêtée par un obstacle qui grandit de plus en plus, mais il n'y a que l'autopsie qui puisse nous renseigner positivement sur la nature de l'obstacle.

Dans d'autres cas, les malades ne succombent pas en si peu de temps à une attaque d'occlusion aiguë de l'intestin. Il se développe, au contraire, en même temps que la constipation croissante et les douleurs sourdes dans l'abdomen, des signes de cachexie profonde, une perte rapide des forces, un

amaigrissement considérable, une teinte jaune de la peau. Ces symptômes augmentent déjà la présomption d'un rétrécissement cancéreux. Quand l'amaigrissement augmente et que les téguments abdominaux, devenus plus minces, laissent apercevoir dans les régions profondes de l'abdomen une tumeur inégale, bosselée, dure, modérément douloureuse, le plus souvent mobile au commencement, il n'est plus permis d'élever un doute sur la nature de la maladie.

Si le cancer, comme cela arrive souvent, a son siége dans le rectum lui-même ou à quelques pouces au-dessus, les malades accusent de violentes douleurs dans la région du sacrum, douleurs qui de là s'irradient vers le dos et vers les cuisses. Les douleurs du sacrum et du dos sont souvent, pendant longtemps, négligées et considérées comme les signes d'un mal exempt de danger, surtout dans les cas où, comme cela arrive si souvent, il se fait une dilatation variqueuse des veines du rectum, accompagnée d'un écoulement de sang et de mucosités par l'anus. Mais la constipation toujours croissante et la conformation particulière des matières fécales finissent par éveiller des soupçons. Les excréments sont d'un calibre extraordinairement mince, quelquefois ronds, d'autres fois aplatis, en forme de ruban; ou bien, ce sont de petites boulettes analogues aux excréments des brebis. L'expulsion de ces matières, auxquelles adhère un enduit, d'abord muqueux et transparent, plus tard purulent et sanguin, est accompagnée de douleurs de plus en plus cruelles et s'exaspérant à la fin à un degré extraordinaire. Quelquefois, les selles deviennent plus faciles quand le cancer est entièrement ramolli, ou bien une diarrhée incoercible finit par remplacer la constipation. A ces symptômes s'ajoutent souvent des hémorrhagies abondantes, et même, dans les intervalles de la défécation, il s'écoule du rectum un liquide sanieux, fétide, corrodant l'anus et la peau environnante. Si la paroi du rectum vient à être perforée et si la fonte cancéreuse envahit le vagin et la vessie, il en résulte des ravages terribles et les souffrances les plus cruelles. Nous abandonnons aux ouvrages de chirurgie la description de cet état, ainsi que l'indication des règles à suivre pour l'exploration du rectum avec le doigt et le spéculum, exploration qui fournit les renseignements les plus essentiels.

La marche du cancer intestinal est assez longue, si l'on excepte les quelques cas dont nous avons parlé plus haut; la mort est la seule issue possible de la maladie. Elle survient tantôt au milieu des symptômes de l'iléus qui se développent lentement ou subitement, tantôt après un marasme extrême souvent compliqué vers la fin de symptômes d'hydropisie et de thrombose veineuse; quelquefois, la mort est hâtée par une péritonite qui peut se développer avec ou sans perforation de l'intestin.

§ 4. Traitement.

Le traitement du cancer de l'intestin ne peut être que palliatif. Il faut avoir soin de prescrire le régime qui produit le moins de matières fécales possible ; le mieux est de nourrir les malades exclusivement avec du bouillon concentré, des œufs à la coque et un peu de lait. Il faut s'attacher à procurer au malade tous les jours une selle et, à cet effet, on prescrit des purgatifs d'un effet sûr mais peu irritant. Celui qui convient le mieux c'est l'huile de ricin, et d'après les observations de Henoch, la forte répugnance que la plupart des malades éprouvent contre ce médicament cède devant son usage prolongé. Pour le reste, nous renvoyons aux préceptes émis au chapitre II sur le traitement du rétrécissement de l'intestin, et aux traités de chirurgie pour ce qui concerne l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE VI.

Inflammation du tissu conjonctif du pourtour de l'intestin. Périty phlite et périproctite.

Par *périty phlite*, on entend l'inflammation du tissu conjonctif qui fixe le côlon ascendant contre le muscle carré des lombes. Dans la grande majorité des cas, ce phlegmon a pour point de départ le cæcum et le côlon ascendant ; dans d'autres cas, il représente une affection indépendante que l'on désigne alors du nom de périty phlite rhumatismale ; enfin, dans d'autres cas encore, ce phlegmon se déclare dans les périodes ultérieures de la fièvre typhoïde, de la septicémie, de la fièvre puerpérale, et doit être compté parmi les inflammations dites métastatiques. L'exsudat de la périty phlite peut être résorbé et la maladie se terminer par résolution ; mais plus souvent encore l'inflammation entraîne une gangrène diffuse du tissu conjonctif enflammé, et il se forme de grands foyers ichoreux qui peuvent remonter jusqu'au rein et qui fusent souvent par en bas jusqu'au-dessous de l'arcade crurale, vers la face interne de la cuisse. Enfin, il peut se faire une perforation de la paroi postérieure du cæcum et du côlon ascendant, de la paroi antérieure de l'abdomen ou de la peau de la cuisse ; ou bien le contenu de l'abcès se vide dans la cavité abdominale et entraîne une péritonite.

Lorsque la maladie a pour point de départ une typhlite, la disparition de la tumeur superficielle qui appartenait au cæcum enflammé laisse apercevoir une tumeur douloureuse située dans la profondeur. Cette tumeur est couverte par le cæcum rempli d'air et donne, par conséquent, un son clair

à la percussion. La pression que la tumeur exerce sur les troncs nerveux fait souvent naître des douleurs ou un engourdissement dans la jambe correspondante, la compression des veines y produit de l'œdème. Si l'inflammation entre en résolution, la tumeur devient plus petite, les douleurs diminuent et le malade se rétablit rapidement. Si elle se termine par fonte ichoreuse et formation d'abcès, la tumeur devient plus volumineuse; dans les cas les plus favorables la fluctuation se déclare plus ou moins promptement à l'abdomen ou à la cuisse; après l'ouverture de l'abcès, le pus s'échappe mêlé de tissu conjonctif mortifié, et si le malade n'est pas trop affaibli, la guérison peut encore être obtenue, même dans ces conditions; dans d'autres cas, le malade meurt épuisé. Lorsque le foyer ichoreux, après la perforation de la paroi postérieure de l'intestin, se vide dans le côlon ascendant, l'issue est en général heureuse. Si, au contraire, l'abcès s'ouvre dans la cavité abdominale, la péritonite se déclare et conduit rapidement à la mort. La marche de la périty phlite rhumatismale est tout à fait analogue, tandis que dans la forme métastatique, la mort arrive sous l'influence de la maladie générale bien avant que les fusées purulentes et les perforations aient eu le temps de se produire.

Au commencement de la maladie on fera, comme dans la typhlite, des applications de sangsues, que l'on pourra fréquemment renouveler; plus tard, on mettra des cataplasmes. Aussitôt qu'il se manifeste de la fluctuation, il faut ouvrir l'abcès.

La *périproctite* est une inflammation du tissu conjonctif qui entoure le rectum; elle se développe, tantôt dans le cours d'une inflammation ou d'une dégénération aiguë ou chronique du rectum, tantôt comme complication d'une affection du bassin et des organes qu'il renferme, tantôt, enfin, comme symptôme d'inflammations métastatiques multiples, ainsi que nous l'avons vu également pour la périty phlite. Mais indépendamment de ces conditions, nous voyons encore la périproctite se développer très-fréquemment chez les individus atteints de phthisie pulmonaire et intestinale. L'origine de cette complication est enveloppée d'obscurité, attendu que l'hypothèse en vertu de laquelle l'inflammation du tissu conjonctif aurait pour point de départ une fonte purulente de ganglions lymphatiques devenus caséeux n'a aucun caractère de certitude.

La périproctite aiguë peut se terminer par résolution; mais elle entraîne plus souvent des abcès, qui par la suite se vident en dehors ou dans le rectum. La périproctite chronique détermine un épaississement et une induration considérables du tissu conjonctif enflammé; mais, le plus souvent, il se fait une suppuration partielle et une formation d'ulcères fistuleux, difficiles à guérir.

Au début de la périproctite aiguë, on remarque un gonflement dur et douloureux au périnée ou près du coccyx. Si l'on introduit le doigt dans

le rectum, on reconnaît souvent au toucher l'infiltration du tissu conjonctif. Les malades ne peuvent rester assis et éprouvent les plus violentes douleurs en allant à la selle; si l'inflammation passe à la suppuration et que l'abcès perfore en dedans, les douleurs vont en augmentant, il se produit un violent ténesme et enfin des matières purulentes et très-fétides sont évacuées par l'anus. Telle est l'origine de la fistule borgne interne du rectum. Si l'abcès se vide en dehors, la fluctuation se produit au milieu de la tumeur du périnée ou des environs du coccyx, et les matières que nous venons de mentionner se font jour à l'extérieur. Ainsi peut se produire une fistule borgne externe du rectum. — Les symptômes de la périproctite *chronique* restent obscurs jusqu'au moment où la maladie entraîne des rétrécissements du rectum, et ils sont effacés par les symptômes de l'affection de la muqueuse ou des autres maladies qui ont pu entraîner la périproctite. S'il se développe des abcès, les douleurs deviennent très-vives et il survient des symptômes identiques avec ceux que nous avons mentionnés plus haut.

Au commencement, on essayera d'amener la résolution de l'inflammation, principalement par l'emploi du froid; plus tard on fera appliquer des cataplasmes et des fomentations chaudes, et l'on ouvrira l'abcès de bonne heure pour prévenir la perforation du rectum ou de la vessie.

CHAPITRE VII.

Hémorrhagies et dilatations vasculaires de l'intestin. Hémorrhoïdes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies de la partie supérieure du canal intestinal se produisent dans les mêmes conditions que les hémorrhagies de l'estomac. Le plus souvent elles dépendent de stases intenses dans le système de la veine porte comme elles existent surtout dans la cirrhose du foie. Dans d'autres cas les vaisseaux sont attaqués par un travail d'ulcération de la muqueuse intestinale; ces hémorrhagies s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde, de la dysenterie et quelquefois même dans le cours de la phthisie intestinale. Enfin, il existe des hémorrhagies du canal intestinal qui dépendent d'états pathologiques des parois vasculaires elles-mêmes malgré l'absence de toute lésion appréciable sous le microscope; de ce nombre sont les hémorrhagies intestinales de la fièvre jaune, du scorbut, etc.

Les dilatations variqueuses des veines du rectum (hémorrhoïdes borgnes,

tumeurs hémorrhoïdales) et les hémorrhagies originaires de ces vaisseaux (hémorrhoïdes fluentes, flux hémorrhoïdal) comptent parmi les affections les plus communes. Il n'y a pas fort longtemps qu'on les considérait encore comme des manifestations d'une maladie constitutionnelle particulière, la maladie hémorrhoïdale, et, d'après les idées généralement reçues, ces manifestations constituaient la localisation la plus favorable de cette maladie; on considérait comme beaucoup plus fâcheux qu'elle se localisât dans d'autres organes, qu'il y eût ce qu'on appelait « un transport des hémorrhoïdes à la tête, à la poitrine, à l'abdomen ». Ce point de vue est généralement abandonné depuis que l'on sait combien est grande l'importance du rôle joué par des conditions purement mécaniques dans la production des dilatations veineuses et des hémorrhagies du rectum, et combien par conséquent la théorie du prétendu déplacement des hémorrhoïdes est en contradiction avec les faits. Il n'en est pas moins vrai cependant que la pathogénie et l'étiologie de cette affection présentent encore bien des obscurités.

La condition la plus importante pour la naissance des hémorrhoïdes, nom commun sous lequel nous désignerons les dilatations veineuses et les hémorrhagies survenant dans le rectum, est nécessairement un obstacle à l'écoulement du sang, cette cause si fréquente des phébectasies en général.

La déplétion du plexus hémorrhoïdal peut être gênée :

1° Par une *accumulation de matières fécales dans le rectum*, par des *tumeurs du bassin*, ou bien par l'*utérus gravide*, et les hémorrhoïdes dues à une de ces causes sont les plus fréquentes.

2° L'écoulement du sang peut être gêné par la *compression* ou l'*oblitération de la veine porte*. Ainsi nous apprendrons à connaître les hémorrhoïdes parmi les phénomènes de stase sanguine les plus communs que détermine la cirrhose du foie. Un effet tout à fait analogue semble être produit par l'*engorgement de la veine porte*, et peut-être la fréquence des hémorrhoïdes chez les individus adonnés aux excès de table trouve-t-elle son explication la plus simple dans cet engorgement. Pendant la digestion, les liquides de l'intestin passent en plus grande quantité dans les veines de ce canal; or nous savons que la pléthore plus grande qui en résulte pour le système de la veine porte arrête la déplétion des veines spléniques et que de là résulte un agrandissement de la rate à chaque digestion. Ce point établi, on conçoit facilement que des excès de nourriture et de boisson doivent rendre cet engorgement de la veine porte plus intense et plus durable, que de là résulte encore la dilatation d'autres veines qui aboutissent à la veine porte, et que ces veines resteront dilatées si les excès se répètent. Cette explication, toute hypothétique qu'elle est, n'est certainement pas plus hasardée que d'autres qui ont été données pour rendre compte du développement d'hémorrhoïdes à la suite d'excès de nourriture et de boisson.

3° L'obstacle à la circulation dans les veines du plexus hémorrhoïdal peut être situé au delà du foie, dans la poitrine. Ainsi, dans certaines *maladies du poumon* qui ont pour effet la compression ou l'imperméabilité définitive d'un certain nombre de capillaires, nous voyons souvent se développer des hémorrhoïdes que les malades prennent ordinairement pour la cause et non pour l'effet de leur affection pulmonaire. De la même manière les hémorrhoïdes se produisent dans les *maladies du cœur* en même temps que d'autres effets de la pléthore veineuse.

Toutefois les obstacles à la circulation que nous venons d'énumérer ne suffisent ordinairement pas pour faire naître des hémorrhoïdes. Il n'y a pas un rapport constant entre la fréquence de cet accident et la grandeur de l'obstacle ; ainsi, malgré les plus grandes difficultés qui s'opposent souvent à l'écoulement du sang du plexus hémorrhoïdal, les hémorrhoïdes peuvent faire défaut, et dans d'autres cas où l'obstacle consiste exclusivement en une constipation passagère, les hémorrhoïdes peuvent être très-intenses. Il en est de même pour les varices aux jambes chez les femmes enceintes ; ainsi, chez certaines femmes, ces varices se déclarent dès les premiers mois de la grossesse, et prennent immédiatement un grand développement; chez d'autres femmes elles font défaut, même dans les derniers mois de la grossesse, malgré une grande abondance du liquide amniotique, malgré la forte taille du fœtus et quelle que soit la position qu'il occupe dans l'utérus. Ces différences semblent prouver que chez certains individus les parois veineuses sont plus dilatables que chez d'autres, et que ces différences de tonicité ont la plus grande influence sur le développement des phlébectasies en général et sur celui des hémorrhoïdes en particulier. Cette grande laxité des parois veineuses est congénitale dans beaucoup de cas. Le fait que dans certaines familles tous les membres, même à travers plusieurs générations successives, ont été atteints d'hémorrhoïdes ne peut être nié et ne s'explique que par l'hypothèse d'un état particulier des vaisseaux, se transmettant par hérédité. Dans d'autres cas, au contraire, la laxité des veines du rectum s'acquiert incontestablement par les troubles de la nutrition déterminés dans les parois veineuses par les catarrhes chroniques du rectum. Nous avons appris à connaître parmi les signes anatomiques du catarrhe chronique de toutes les muqueuses, la dilatation des veines, et nous trouverons par conséquent très-naturel que les veines du rectum, que leur situation dispose tout particulièrement à la dilatation, présentent également cet état variqueux dans le catarrhe chronique de la muqueuse de cet intestin. Les causes nombreuses d'irritation qui agissent sur l'extrémité du gros intestin et la fréquence des maladies aiguës et chroniques qui, ayant pour point de départ les organes circonvoisins, affectent également le rectum, enfin les troubles circulatoires dont il a été question plus haut nous expliquent suffisamment la fréquence du catarrhe chronique du rectum et par conséquent aussi celle du relâchement des veines de ce canal.

On admet ordinairement que la pléthore générale est également une cause d'hémorrhoïdes, et que ces hémorrhagies ont une signification critique pour les accidents dus à la pléthore. A la vérité, on ne saurait contester que chez les individus qui, surtout après la fin de leur croissance, absorbent plus de matériaux qu'il n'en faut pour l'entretien de l'économie, il se développe souvent des hémorrhoïdes, qu'en outre la goutte, les catarrhes chroniques et autres états morbides que l'on rencontre également assez souvent chez ces sortes d'individus, sont ordinairement améliorés à la suite d'un flux hémorrhoïdal. Néanmoins il n'y a pas lieu d'attribuer les hémorrhoïdes, pas plus que les autres souffrances que l'on observe dans ces cas, à une pléthore générale, c'est-à-dire à une augmentation absolue du contenu des vaisseaux, attendu que rien ne prouve qu'un pareil état persiste longtemps, et qu'il semble au contraire que l'engorgement vasculaire aura pour effet une activité plus grande des sécrétions, aussi longtemps que la disproportion ne sera pas effacée. Les modifications subies par le sang, quand il reçoit trop de matériaux (peut-être une concentration anormale?) ne sont pas suffisamment connues, et c'est pourquoi la pathogénie des états morbides qui se développent dans ces conditions est extrêmement obscure.

Les hémorrhoïdes sont plus rares chez les enfants que chez les adultes, fait qui trouve son explication dans cette circonstance, qu'à cet âge les troubles antérieurement signalés de la circulation et le catarrhe chronique du rectum sont également moins communs. D'autre part, on comprend facilement pourquoi on cite parmi les causes déterminantes des hémorrhoïdes une vie sédentaire, l'usage des aliments irritants, l'abus des drastiques et l'emploi trop fréquent et sans ménagement des lavements. S'il est vrai que les hémorrhoïdes sont plus rares chez les femmes que chez les hommes, qu'elles s'observent plus souvent dans les pays chauds que dans nos contrées, que les excès vénériens ont le pouvoir de les provoquer, il est difficile d'invoquer, pour expliquer ces faits, une des causes signalées plus haut.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les hémorrhagies de la partie supérieure du canal intestinal étant ordinairement d'origine capillaire, il n'est presque jamais possible d'en découvrir la source à l'autopsie. Quelquefois, en cas d'hémorrhagie capillaire de l'intestin, on trouve une suffusion sanguine plus ou moins étendue de la muqueuse, ce qui prouve que l'épanchement sanguin ne s'est pas fait exclusivement à la surface, mais encore dans le tissu même de la muqueuse. Après des hémorrhagies occasionnées par des ulcères intestinaux, on voit ordinairement des caillots adhérer aux ulcères qui ont donné du sang, et

en outre il y a une suffusion sanguine du bord ou du fond des ulcères.— Le sang épanché est tantôt liquide, tantôt mollement coagulé ; rarement il est rouge, mais le plus souvent coloré en brun chocolat et transformé en une masse gluante, noire, semblable au goudron.

Les dilatations variqueuses des veines du rectum, que l'on appelle hémorroïdes borgnes, se trouvent presque exclusivement à l'extrémité de ce canal, soit immédiatement au-dessus du sphincter, soit près de la marge de l'anus. Les premières constituent les hémorrhoïdes *internes*, les secondes les hémorrhoïdes *externes*. Au commencement, la dilatation veineuse est diffuse et forme un épais réseau bleu, plus tard on voit des varices isolées et distinctes qui souvent forment une couronne autour de l'anus. Au commencement les varices sont petites, implantées sur une base assez large, apparaissent et disparaissent par intervalles; plus tard elles peuvent atteindre la grosseur d'une cerise ou devenir même plus volumineuses. Mais, comme les varices internes sont poussées hors de l'anus pendant la défécation et qu'elles entraînent la muqueuse avec elles, cette dernière leur fournit bientôt un pédicule qui souvent leur permet de rester étalées devant l'ouverture; dans cet état, on les trouve tantôt rénitentes, tantôt flasques; mais une fois formées, les poches ne disparaissent plus jamais entièrement. L'aspect et la structure des tumeurs hémorrhoïdales se modifient par la suite. Colorées en bleu au commencement et munies de parois minces et délicates, elles contractent plus tard des adhérences avec la muqueuse sous l'influence d'inflammations chroniques souvent répétées, perdent leur aspect bleuâtre finissent par avoir des parois fermes et épaisses. Assez souvent des varices voisines se réunissent, il ne reste plus que des rudiments d'intervalles, et de cette manière se forment des poches grandes et sinueuses auxquelles plusieurs veines viennent aboutir. Quelquefois il se forme dans les varices un thrombus qui les remplit et les oblitère, et les rend définitivement impropres à la circulation. — De grandes varices poussées en dehors par des efforts de défécation peuvent être étranglées au point de s'enflammer et de devenir même gangréneuses ; dans d'autres cas il se développe une inflammation et une ulcération de la muqueuse à la racine des tumeurs, d'où résultent des ulcères hémorrhoïdaux ; dans d'autres cas encore l'inflammation envahit le tissu environnant, il se forme une périproctite pouvant laisser à sa suite des fistules à l'anus.

Le flux hémorrhoïdal provient en partie de la rupture des varices ; cependant les petites hémorrhagies ont ordinairement leur source dans les capillaires trop remplis.

La muqueuse du rectum est relâchée, souvent très-boursouflée et forme des plis, en outre elle est légèrement hypertrophiée et d'une teinte grisâtre. Le tissu sous-muqueux est très-abondant, lâche et fortement vascularisé ainsi que la muqueuse. Cette dernière est généralement couverte d'une mu-

cosité visqueuse, blanchâtre, qui se compose d'un mélange de masses épithéliales et de mucus proprement dit. (Virchow.)

§ 3. Symptômes et marche.

Les hémorrhagies des parties supérieures de l'intestin sont toujours, d'après ce que nous avons vu au § 1, des phénomènes dépendant de processus morbides importants, et trouveront leur description dans la symptomatologie de ces maladies.

La description des hémorrhoïdes, telle qu'elle est donnée par les anciens manuels de pathologie, et telle que le public la comprend encore aujourd'hui, établit trois groupes de symptômes différents :

1° Embarras local provoqué par le catarrhe, les varices et les hémorrhagies (hémorrhoïdes muqueuses, borgnes et fluentes);

2° Souffrances périodiques, locales aussi bien que générales, qui précèdent le gonflement plus considérable des varices et les hémorrhagies du rectum et qui sont soulagées par l'arrivée de ces dernières (molimens hémorrhoïdaux) ;

3° Souffrances permanentes qui annoncent une affection de la constitution ou de quelque organe éloigné et qui s'amendent également à l'arrivée d'un flux hémorrhoïdal (hémorrhoïdes déplacées), ou bien quand une hémorrhagie se déclare à un autre endroit (hémorrhoïdes supplémentaires).

La dernière série doit être rayée de la symptomatologie des hémorrhoïdes. Si une pléthore veineuse abdominale dépendant d'une cirrhose du foie est améliorée par un écoulement de sang se faisant par le rectum et qu'après cette hémorrhagie la dyspepsie, la flatulence, la tristesse hypochondriaque se dissipent pour un certain temps, ce fait ne nous autorise nullement à voir dans les symptômes disparus les manifestations d'une affection hémorrhoïdale. Il ne nous est pas permis davantage de considérer les catarrhes bronchiques ou les accès de goutte, chez les individus appelés pléthoriques, comme une manifestation d'hémorrhoïdes anormales ou déplacées, lorsqu'ils offrent des rémissions après une perte de sang hémorrhoïdale.

En ce qui concerne les molimens hémorrhoïdaux, nous devons nous associer à l'opinion de Virchow qui les envisage comme les signes d'une recrudescence du catarrhe du rectum. Les malades ont une sensation de brûlure et de tension dans le fondement, comme elle existe aussi sur d'autres muqueuses affectées de catarrhe aigu ou d'une recrudescence d'un catarrhe chronique. A cette sensation s'ajoutent de fortes douleurs du sacrum et du dos, douleurs qui rappellent les céphalalgies violentes qui accompagnent les catarrhes du nez et des sinus frontaux. L'état général à son tour éprouve dans le catarrhe du rectum un trouble analogue à celui que déterminent

les catarrhes d'autres organes : les malades deviennent mous, indolents, maussades. Les souffrances que provoquent les varices tuméfiées plus fortement sous l'influence d'une hypérémie plus considérable complètent le tableau des molimens hémorrhoïdaux. Dans beaucoup de cas une perte de sang a lieu au moment où les souffrances des malades sont arrivées à leur point culminant ; cette perte de sang exerce immédiatement une influence favorable sur le catarrhe et sur la turgescence des varices, et le malade se sent bientôt soulagé ou même délivré de toutes ses souffrances. Si de nouveaux molimens tourmentent le malade, au bout d'un certain temps, il est tout naturel qu'il attende avec impatience la bienfaisante hémorrhagie. Si l'on parvient à dissiper par un autre moyen le catarrhe et le gonflement des varices, par exemple en levant la constipation d'où dépendaient la stase exagérée et l'hypérémie du rectum, les molimens se dissipent même sans hypérémie.

Les embarras locaux qui résultent des hémorrhoïdes varient selon le nombre, la grandeur et la turgescence des varices. Au commencement ils sont faibles, les malades ont la sensation d'un corps étranger dans l'anus et les douleurs ne se déclarent qu'en cas de constipation. Plus tard, quand l'anus est entouré d'une couronne de varices volumineuses ou quand quelques varices seulement sont devenues très-grandes et fort tendues, les malades ont des douleurs continuelles et ne peuvent se tenir assis ; une selle molle suffit alors pour leur occasionner de vives douleurs qui ne se perdent que très-lentement et les engagent souvent à se retenir, à leur grand détriment. Les douleurs atteignent leur plus haut degré quand des tumeurs d'un certain volume sont poussées au devant de l'anus, y restent étranglées et s'y enflamment.

Les pertes de sang hémorrhoïdales surviennent ordinairement pendant la défécation : lorsqu'elles sont d'origine capillaire, la quantité de sang qui adhère aux excréments est faible ; quand elles proviennent au contraire de varices rompues, la quantité du sang épanché peut s'élever à plusieurs onces. Il est rare que l'hémorrhagie devienne assez considérable pour offrir du danger.

Les hémorrhoïdes dites muqueuses se bornent à l'expulsion du produit de sécrétion catarrhal mentionné plus haut ; une partie de ce produit est évacuée avec les matières fécales, une autre partie est exprimée de temps à autre du rectum, sans mélange d'excréments. Souvent les symptômes des hémorrhoïdes muqueuses existent seuls pendant un temps assez long, et plus tard seulement apparaissent les hémorrhoïdes borgnes et fluentes.

On comprend facilement que la marche de la maladie soit ordinairement longue, vu la persistance des causes qui la provoquent. Si ces causes n'agissent que pendant peu de temps, les hémorrhoïdes peuvent également guérir définitivement après une courte durée.

La variété des symptômes qu'offrent les hémorrhoïdes après une durée plus ou moins longue de la maladie, a donné lieu aux hypothèses les plus diverses. On les a surtout comparées à la menstruation, et l'on a été jusqu'à attribuer une certaine influence aux phases de la lune sur la marche de la maladie. Si à de certaines époques les malades se portent bien et qu'à d'autres ils accusent des souffrances plus ou moins vives, il est possible dans bien des cas de constater les causes de ces aggravations : c'est quelquefois une constipation qui est venue opposer un obstacle plus considérable à la déplétion des veines du rectum ; d'autres fois les malades ont déterminé par des excès de table un engorgement du système de la veine porte et par cela même une stase des veines du rectum ; ou bien ils se sont exposés à une autre influence nuisible, qui chez eux n'a pas provoqué un catarrhe nasal ou bronchique, mais une aggravation du catarrhe du rectum, leur organe vulnérable par excellence. Dans d'autres cas on ne peut pas invoquer une cause de ce genre, mais il en est souvent de même des aggravations temporaires d'autres maladies, et ce n'est pas une raison pour nous livrer à des hypothèses plus ou moins hasardées.

Enfin il est souvent question de l'influence dangereuse que peut exercer une interruption de pertes hémorrhoïdales devenues *habituelles*. Cette opinion n'est pas dénuée de tout fondement, pourvu que l'on ne s'imagine pas que le flux hémorrhoïdal soit le résultat d'un effort de guérison de la nature. L rectum est peut-être l'organe dont les maladies affectent le moins l'ensemble de l'organisme, et les malades chez lesquels le rectum est le plus facilement atteint sous l'influence d'une cause morbifique sont mieux partagés que ceux qui dans des conditions identiques contractent une maladie de l'estomac ou des bronches. Ainsi, quand par exception les premiers, sous l'influence d'une cause nuisible, sont atteints d'une maladie d'un des organes que nous venons de nommer, cela est très-fâcheux pour eux ; tandis que s'ils contractent des hémorrhoïdes, il y a lieu de les féliciter, absolument comme on peut féliciter un individu qui, après s'être exposé à un fort refroidissement, commence à éternuer et prouve ainsi qu'il en a été quitte pour un simple rhume de cerveau. — L'absence des hémorrhoïdes peut encore avoir des suites fâcheuses dans le cas où une pléthore abdominale dépendant d'obstacles mécaniques avait été de temps en temps améliorée par des hémorrhagies du rectum, ou bien lorsque ces hémorrhagies opéraient une rémission dans les catarrhes bronchiques et les autres maladies qui se développent d'habitude chez les individus âgés de plus de quarante ans et habitués à la bonne chère. Mais comme, en définitive, la chose importante dans ces cas est la perte de sang, et comme cette perte peut fort bien être remplacée par des émissions sanguines, le dommage n'aura lieu en réalité que quand le médecin aura méconnu l'indication de ces dernières.

§ 4. Traitement.

Dans les cas où l'accumulation répétée d'excréments durs a provoqué le catarrhe et les dilatations variqueuses des veines du rectum, l'*indication causale* exige avant tout des évacuations régulières. Cependant on n'a l'habitude d'employer qu'en cas d'absolue nécessité, contre la constipation des individus atteints d'hémorrhoïdes, les drastriques énergiques, tels que l'aloès et la coloquinte, attendu qu'on en redoute l'action irritante sur la muqueuse du rectum, et l'on prescrit de préférence le soufre (fleurs de soufre) ou le soufre précipité (magistère de soufre), moyens qui depuis longtemps sont en grande faveur dans le traitement des hémorrhoïdes. Ordinairement on donne le soufre associé au tartrate neutre de potasse (tartre soluble) ou à la crème de tartre. Une des prescriptions les plus répandues est la suivante :

Prenez : soufre lavé, 8 grammes ; tartrate neutre de potasse, 16 grammes ; oléosaccharum de citron et sucre blanc, de chaque 12 grammes. Mêlez.

S. Prendre une cuillerée à café de deux à trois fois par jour.

Si cette prescription ne conduit pas au but, on y ajoute quelques grammes de séné ou de rhubarbe. Une autre formule également fort employée, dans laquelle entre le soufre, est celle de la poudre de réglisse composée (mélange de séné, de soufre, de réglisse, d'anis et de sucre), dont on fait prendre quelques cuillerées à café dans la journée. Les lavements ne conviennent pas en général, parce qu'en les appliquant même avec la plus grande précaution, on irrite facilement le rectum. — Dans les cas où une cirrhose du foie ou des maladies du poumon ou du cœur forment la base des hémorrhoïdes, nous ne sommes généralement pas en état de remplir l'indication causale. Encore, dans ces cas, il y a lieu d'administrer du soufre aussitôt que les selles sont retardées, afin qu'un second obstacle ne vienne pas compliquer le premier. — Si, parmi les causes déterminantes des hémorrhoïdes, nous avons également dû citer l'engorgement de la veine porte, à la suite d'excès de nourriture ou de boisson, il est évident que ces malades devront s'abstenir de repas trop fréquents et trop longs. — Enfin, pour ce qui concerne le traitement causal de cette espèce d'hémorrhoïdes qui en même temps que d'autres troubles se développent après de grands excès de table, nous avons à faire les représentations les plus sévères aux individus qui ont l'habitude de se livrer à ces excès. Si dans ces cas il existe une pléthore réelle, on ne peut se l'expliquer que d'une manière : c'est que le sérum sanguin, quand il renferme une plus grande quantité de substances protéiques, surtout d'albumine, ne laisse transsuder une quantité de liquide égale à celle qui s'échappe des vaisseaux remplis d'une quantité de sang

normale et contenant de d'albumine en proportions normales, qu'autant que la pression sanguine est augmentée et que les vaisseaux sont remplis outre mesure. Quant à la sécrétion urinaire, on peut considérer comme une chose certaine que la quantité d'urine diminue à mesure que la quantité d'albumine contenue dans le sérum sanguin augmente. L'opinion du public s'accorde encore avec celle des médecins sous ce rapport, qu'un individu ne devient pas pléthorique parce qu'il *mange ou boit trop*, mais parce qu'il se nourrit d'*aliments trop nutritifs* et qu'il absorbe *trop d'alcool*. Sans prendre fait et cause dans la controverse qui s'est établie sur la question de savoir si, dans ce qu'on est convenu d'appeler pléthore, il s'agit d'une augmentation réelle de la masse du sang ou simplement d'une augmentation des cellules et de l'albumine contenues dans ce liquide (polycythémie et hyperalbuminose, Vogel), nous pouvons formuler à l'usage de ces individus des règles hygiéniques qui s'accordent aussi bien avec les données d'une expérience vulgaire qu'avec le raisonnement physiologique. Il faut :

1° Restreindre l'usage des aliments protéiques : les malades ne se nourriront d'œufs et de viande qu'en petite quantité, et n'en mangeront qu'une seule fois par jour ; par contre on doit leur conseiller les légumes, surtout les racines, les fruits, les farineux, le riz, etc.

2° Il faut augmenter les dépenses organiques ; des promenades fréquentes, des fatigues musculaires, l'habitude de boire de fortes quantités d'eau, en un mot tout ce qui tend à accélérer l'échange organique est tout aussi rationnel que l'abstention de l'eau-de-vie, du thé et du café, substances dont l'absorption paraît ralentir cet échange.

3° Les malades semblent se trouver fort bien de l'usage des purgatifs salins, surtout du sulfate de soude et du chlorure de sodium pris pendant longtemps et par petites quantités, comme cela a lieu dans le traitement par les eaux de Kissingen, de Marienbad, de Hombourg, de Soden, etc. Une cure à Carlsbad demande de plus grandes précautions, à raison de la haute température de ces sources. S'il se confirme que l'usage de ces différentes eaux rend le sang plus riche en sels et plus pauvre en albumine (Vogel, C. Schmidt), une explication très-rationnelle de leurs excellents résultats dans le traitement de la pléthore est toute trouvée.

Dans les cas où, de temps à autre, les malades sont tourmentés par des embarras supportables qui, après avoir duré un certain temps, sont améliorés par des hémorrhagies spontanées, l'*indication de la maladie* ne réclame aucune mesure particulière ; on se contente alors de remplir autant que possible l'indication causale. Lorsque les malades sont, au contraire, tourmentés par de violents molimens qui ne se modèrent pas après que l'on a remédié à une constipation opiniâtre, il y a lieu de faire une application de quatre à six sangsues à l'anus. On entretient l'écoulement du sang en recommandant au malade de s'asseoir sur une chaise percée dont le vase

contient de l'eau chaude. Ce moyen convient encore dans les cas où un gonflement et une tension plus considérables des tumeurs font naître des douleurs, ou bien lorsque des hémorrhoïdes muqueuses sont accompagnées d'un ténesme très-pénible. — Quant aux écoulements sanguins modérés, surtout lorsqu'ils font espérer le soulagement de maux existants, on fait bien de les respecter et de n'employer le froid et au besoin les astringents que quand la perte devient trop considérable. Si des hémorrhoïdes internes sont poussées hors du fondement et étranglées dans cette position, on les réduit par une pression modérée en se garnissant les doigts d'un petit linge huilé, le malade tenant les jambes écartées et se baissant en appuyant la partie supérieure du corps sur un lit. Les hémorrhoïdes enflammées seront couvertes de compresses d'eau froide ou d'eau blanche. Nous passerons sous silence la description des opérations chirurgicales.

Notre manière d'envisager les hémorrhoïdes ne nous permet pas de nous conformer à l'usage reçu de décrire les moyens recommandés pour rétablir des hémorrhoïdes supprimées. Heureusement pour les malades les remèdes employés en pareil cas, émissions sanguines périodiques, bains de siége chauds, applications de suppositoires irritants, drastiques, n'ont presque jamais pour résultat le retour des hémorrhoïdes, tandis que tout ce qu'il est raisonnablement permis d'espérer, on l'obtient ordinairement par les émissions sanguines périodiques.

CHAPITRE VIII.

Névroses de l'intestin. — Coliques. — Entéralgie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les névroses de la sensibilité, dans le domaine du plexus mésentérique, c'est-à-dire les coliques dans un sens restreint, ne sont rien moins que fréquentes. Par analogie, il est permis de supposer que ces douleurs peuvent quelquefois dépendre d'une affection organique des ganglions et des plexus nerveux dépendant du grand sympathique, mais rien ne prouve la réalité de cette origine. La fréquence des névralgies mésentériques chez les femmes hystériques parle en faveur de leur origine réflexe. Enfin la colique saturnine est l'exemple le plus frappant d'une névrose due à un empoisonnement. Dans cette dernière, il paraît cependant qu'il ne s'agit pas d'une simple névrose de la sensibilité, d'une hyperesthésie ; mais en même temps, d'une névrose de la motilité, d'une hyperkinésie, l'intestin douloureux se trouvant dans un état de contraction spasmodique. Le plomb, dont le passage

dans l'économie fait naître la colique saturnine, un des symptômes de l'empoisonnement saturnin, est en partie respiré dans un état de division très-fine, en partie résorbé par l'intestin et enfin absorbé en partie par la muqueuse nasale. On trouve donc la maladie chez les ouvriers cérusiers, chez ceux qui travaillent dans les fonderies de plomb ou d'argent, chez les teinturiers, les broyeurs de couleurs, les potiers, les fondeurs de caractères d'imprimerie, les imprimeurs et en général chez les individus qui vivent dans une atmosphère imprégnée de molécules de plomb. L'abus des préparations de plomb sous forme de médicaments, les sophistications du vin ou d'autres liquides par l'acétate de plomb, le mélange accidentel de préparations de plomb avec ces substances sont aujourd'hui des causes de colique saturnine beaucoup plus rares que le mode d'intoxication cité en premier lieu. Cependant la célèbre colique du Devonshire, celle du Poitou et d'autres coliques épidémiques et endémiques qui, dans leurs symptômes, se rapprochaient extrêmement de la colique saturnine, dépendaient probablement d'une intoxication des populations par des liquides contenant du plomb et non par des substances végétales. — Dans quelques cas rares, mais sûrement constatés, la colique saturnine s'est développée chez des personnes qui avaient l'habitude de priser du tabac conservé dans des feuilles de plomb. — La prédisposition à la colique saturnine varie beaucoup; cependant on ne connaît, en fait de causes prédisposantes, que la grande tendance aux récidives qui reste à la suite d'une première attaque; tant d'autres causes que l'on accuse d'augmenter la prédisposition à cette affection, telles que la débauche, l'abus de spiritueux, etc., ne valent pas même la peine d'être mentionnées, attendu qu'on les cite partout où il n'est pas possible de découvrir une cause de maladie plus réelle.

Par *coliques dans un sens plus large* on entend, indépendamment des névroses du plexus mésentérique, toutes les affections douloureuses des intestins, qui ne proviennent ni d'une inflammation, ni d'une altération de texture de la paroi intestinale. Ainsi, à l'occasion de l'*helminthiase*, il sera question de coliques, de même que nous les avons nommées parmi les symptômes de la typhlite stercorale, du rétrécissement et de l'occlusion de l'intestin. Mais déjà, à l'occasion de ces dernières maladies, nous avons établi une distinction entre les douleurs qui précédaient l'inflammation, autrement dit les coliques, et les douleurs qui accompagnaient l'inflammation et en dépendaient. La même cause morbifique qui aujourd'hui provoque une colique pourra provoquer demain une colite. Il n'est pas toujours possible d'expliquer par quel concours de circonstances les nerfs sensibles de l'intestin sont placés, dans ces coliques, dans un état d'excitation exagérée; mais nous pouvons admettre que les douleurs proviennent toujours d'irritations subies par les terminaisons périphériques des nerfs, ce qui devait nous engager à séparer cette forme de coliques des névroses proprement dites de

l'intestin. — La cause la plus ordinaire des coliques est, sans contredit, la distension excessive d'une portion d'intestin et le tiraillement qui en résulte pour la paroi intestinale. Cet effet semble être produit, avant tout, par une accumulation de gaz intestinaux isolés dans une anse intestinale qu'ils distendent outre mesure. Souvent, on peut apercevoir très-distinctement que le gaz contenu dans l'intestin est poussé par les contractions de ce canal contre une colonne d'excréments ou contre un autre obstacle qui s'oppose à sa progression, et qu'arrivé à ce point, il fait naître les plus vives douleurs; dans d'autres cas, que les gaz accumulés sont poussés par les contractions de l'intestin d'un endroit à un autre et qu'en changeant de place ils déplacent aussi la douleur. Attribuer les douleurs provoquées par cette *colique flatulente* à l'action irritante des gaz sur la muqueuse intestinale, c'est tout aussi inadmissible que de les faire dépendre de la pression que les contractions des muscles intestinaux exercent sur les nerfs de l'intestin. Les décompositions des matières contenues dans l'intestin étant la cause la plus fréquente de l'accumulation de gaz, on comprend facilement que les maladies dans lesquelles ces matières subissent des décompositions anormales sont très-souvent accompagnées des symptômes de la colique venteuse. Cela s'applique, avant tout, au catarrhe de l'intestin provoqué par le passage d'aliments non digérés de l'estomac dans l'intestin, ou par la rétention trop longtemps continuée des matières fécales. Comme chez les enfants il arrive très-souvent que du lait non digéré et en voie de décomposition passe de l'estomac dans l'intestin, la *colique des enfants* (colica infantum) est un mal des plus communs. Si les substances en voie de décomposition sont éloignées de l'intestin avant que la muqueuse ait eu le temps d'être envahie par le catarrhe, la colique peut être le seul symptôme des processus anormaux qui se passent dans le canal intestinal. De même que la colique flatulente est le résultat d'une accumulation de gaz dans une partie de l'intestin, la *colique stercorale* paraît déterminée par des masses d'excréments qui distendent l'intestin et la *colique vermineuse* par le pelotonnement du ver solitaire ou des paquets de lombrics qui produisent le même effet. On a l'habitude, il est vrai, de donner également le nom de coliques aux maux de ventre qui se produisent après l'usage des forts drastiques ou l'ingestion d'aliments nuisibles, mais les modifications que la sécrétion de la muqueuse intestinale éprouve chez les individus qui ont pris des drastiques ou mangé des fruits non mûrs et beaucoup d'autres substances, semblent prouver que dans ces cas on a plutôt affaire à de légers phénomènes inflammatoires de très-courte durée et disparaissant aussitôt que les substances qui les ont fait naître sont éloignées. On peut très-bien comparer ces douleurs à celles que provoque l'application d'un sinapisme sur la peau et qui disparaissent également aussitôt que le sinapisme a été retiré. Peut-être aussi faut-il donner une interprétation semblable à plusieurs cas de colique vermineuse, surtout

à ceux dans lesquels les accès douloureux sont suivis de l'évacuation de beaucoup de mucosités. — Dans les coliques très-douloureuses et très-tenaces qui surviennent à la suite de refroidissements de la peau, surtout des pieds et de l'abdomen, les fibres musculaires de l'intestin paraissent affectées de la même manière que les muscles d'autres organes dans les maladies rhumatismales, ce qui semble justifier, jusqu'à un certain point, le nom de *colique rhumatismale*, par lequel on désigne ces sortes d'accidents.

§ 2. Symptômes et marche.

Romberg décrit la *névralgie mésentérique* dans les termes suivants : « La douleur part de l'ombilic et gagne le bas-ventre, par accès, avec des intervalles de repos. La douleur est déchirante, tranchante, gravative, donnant, le plus souvent, la sensation d'une torsion, d'un pincement douloureux ; elle est précédée et suivie d'un malaise indéfinissable. Le malade est inquiet, il cherche du soulagement dans un changement de position et dans la compression du bas-ventre ; les mains, les pieds, les joues sont froids au toucher, la face est tendue, les sourcils froncés et les lèvres pincées trahissent la douleur. Le pouls est petit et dur. Les téguments abdominaux, ballonnés ou rétractés, sont toujours tendus. Souvent arrivent des nausées, des vomissements, de la dysurie, du spasme vésical et quelquefois du ténesme. Ordinairement, il y a constipation ; plus rarement, des selles libres ou augmentées. La durée d'un accès de ce genre varie entre quelques minutes et des heures entières, avec quelques intervalles de repos. Puis tout à coup l'accès cesse comme par enchantement et un sentiment de bien-être infini le remplace. La marche est périodique, mais d'une périodicité moins régulière que celle des autres névralgies.

L'invasion de la *colique de plomb* a presque toujours pour prodromes des phénomènes de dyscrasie saturnine. Les malades sont maigres et misérables, leur teint est terne et blafard, la gencive est foncée, presque d'une couleur d'ardoise, les dents elles-mêmes ont changé de couleur, l'haleine est fétide ; les malades ont dans la bouche un goût douceâtre et métallique. Ensuite viennent des douleurs périodiques, sourdes au commencement et s'irradiant de l'épigastre vers le dos et les extrémités. Bientôt, ces douleurs deviennent plus violentes et font pousser aux malades des gémissements et des lamentations ; pendant ces accès, ils se jettent de côté et d'autre dans leur lit ou se lèvent pleins de désespoir pour commettre les actes les plus extravagants. En même temps, le pouls est d'ordinaire singulièrement ralenti et la voix éteinte ; ajoutez à ces douleurs de la strangurie, des nausées et des vomissements, ce qui prouve que l'excitation anormale des nerfs de l'intestin s'est transmise également à d'autres nerfs. Presque toujours il

existe une constipation opiniâtre et, malgré les plus forts drastiques, il peut se passer huit et même quinze jours avant que les malades rendent, par les selles, d'assez faibles quantités de matières fécales sèches, dures et globuleuses. Bien remarquable est, en outre, l'état des parois abdominales, qui sont fortement contractées et font paraître l'abdomen dur comme une planche et fortement retiré en dedans.— La marche de la maladie montre, à peu d'exceptions près, un type manifestement rémittent, ce qui fait que des paroxysmes d'une violence extraordinaire alternent avec des intervalles supportables. La durée de la maladie varie : le premier accès de la colique saturnine passe ordinairement au bout de quelques jours ou de quelques semaines si les malades sont soumis à un traitement rationnel; après plusieurs récidives, les accès peuvent être de plusieurs mois. S'il y a guérison, elle est tantôt lente, tantôt immédiate; les douleurs disparaissent, il se fait d'abondantes évacuations et les forces elles-mêmes reviennent en peu de temps. — Souvent, la guérison est incomplète et, après la disparition de la colique, les symptômes de l'intoxication chronique par le plomb persistent toujours. — Il est extrêmement rare que la maladie se termine par la mort, et dans ces cas même les malades ne meurent pas de la colique saturnine, mais de ses complications.

La description des symptômes de la névralgie mésentérique, telle que nous l'avons donnée plus haut, convient également pour le tableau des *coliques prises dans une acception plus large*. Henoch a raison d'affirmer que le caractère de la douleur reste le même, qu'un nerf sensitif soit irrité dans ses terminaisons périphériques, à son origine ou dans sa continuité. La violence des douleurs peut arriver à son plus haut degré dans la colique flatulente et dans d'autres coliques appartenant à cette catégorie, et la forte souffrance s'exprime alors par un changement dans la physionomie du malade : il est près de tomber en syncope, son corps est couvert d'une sueur froide, la face est pâle et défigurée, le pouls petit, quelquefois il s'y ajoute des nausées, des vomissements, de la strangurie et d'autres phénomènes consensuels. Il faut avoir présent à l'esprit ce tableau morbide, pour ne pas se laisser induire en erreur, ni concevoir sans nécessité de vives inquiétudes. Souvent on entend et l'on sent distinctement, en palpant le ventre, que les gaz s'échappent de l'endroit où ils étaient emprisonnés et qu'ils se répandent dans d'autres parties de l'intestin où ils trouvent plus d'espace, événement important qui souvent dissipe les douleurs comme par enchantement; dans d'autres cas, l'amélioration ne se produit qu'après une selle permettant aux masses fécales qui ont distendu l'intestin ou derrière lesquelles se sont accumulés les gaz, d'avancer plus loin.

§ 3. Traitement.

L'*indication causale* peut exiger dans la forme névralgique de la colique le traitement de la maladie interne, si la névralgie remonte à une cause de ce genre. — Dans la colique saturnine on a voulu répondre à l'indication causale en essayant de neutraliser le plomb introduit dans l'organisme par des agents chimiques qui le précipitent en se combinant avec lui. Pour obtenir ce résultat on a prescrit de l'acide sulfurique et des sulfates, surtout l'alun et le sulfate de magnésie. Si par cette méthode on ne parvient pas plus que par tant d'autres à faire disparaître les traces d'un empoisonnement saturnin commencé, on peut au moins prendre des mesures assez efficaces pour le prévenir. A cet effet on exclura l'emploi du plomb de la fabrication des tuyaux et des vases destinés à conduire ou à conserver l'eau ou d'autres liquides potables. Les ouvriers des usines et ateliers dont l'air est vicié par des molécules de plomb doivent se baigner et se laver plus souvent que d'autres, changer de linge très-fréquemment; en outre ils doivent éviter de manger dans leurs ateliers, et ces derniers doivent avant tout être suffisamment aérés et ventilés. Au lieu du blanc de céruse on devrait se servir du blanc de zinc pour la peinture des portes et fenêtres, et la police devrait défendre la conservation du tabac à priser dans des feuilles de plomb. — Contre les coliques provenant de matières anormales, contenues dans l'intestin, il y a lieu d'employer des évacuants, et parmi ceux-ci avant tout des substances qui n'occasionnent pas par elles-mêmes, comme les drastiques, des douleurs analogues aux coliques. Ce qui convient le mieux c'est l'usage interne de l'huile de ricin et l'application de lavements apéritifs. — Si la colique est due à un refroidissement des pieds et du bas-ventre, l'indication causale réclame un traitement diaphorétique; aussi les infusions aromatiques généralement aimées par les malades et les cruchons et pierres chauffés qu'on a l'habitude d'appliquer sur le ventre sont des remèdes qui dans ces sortes de cas conviennent parfaitement.

L'*indication de la maladie* réclame dans toutes les formes de la colique dont il était question dans le paragraphe précédent, l'emploi des narcotiques, surtout de l'opium. L'effet de l'opium dans la forme névralgique s'explique par les propriétés anesthésiques de ce remède. Dans la colique stercorale, flatulente, etc., un autre genre d'effet paraît s'ajouter à celui que nous venons de citer. En effet, les contractions des muscles intestinaux, qui poussent les gaz et les fèces vers certaines parties de l'intestin ou les y tiennent emprisonnés, sont anéanties par l'usage de l'opium, ce qui permet à ces substances de se répandre sur une plus large surface. Dans la colique flatulente et stercorale les infusions chaudes de camomille, de menthe poi-

vrée, de racine de valériane, bues par tasses ou prises en lavements, ainsi que plusieurs autres carminatifs et les frictions prolongées du ventre avec de l'huile chaude jouissent d'une réputation toute particulière. — L'opium est le remède souverain contre la colique saturnine et même les homœopathes l'emploient à haute dose dans cette maladie. On ne doit pas reculer devant l'administration de ce remède, dans la crainte qu'il n'augmente la constipation. Il n'y a pas de médicament rendant plus de services contre la constipation de la colique saturnine que l'opium. Cette efficacité semble prouver que dans cette affection il existe, outre l'hyperesthésie, une contraction spasmodique de l'intestin, et que c'est cette contraction qui détermine la constipation[1]. — Mais tout en admettant que l'opium est le remède le plus efficace contre la constipation et qu'il procure de meilleurs résultats que les purgatifs administrés tout seuls, on ne doit cependant pas négliger de prescrire ces derniers concurremment avec l'opium. Parmi les drastiques on a surtout employé dans ces derniers temps l'huile de croton contre la colique saturnine. Le plus souvent on obtiendra un résultat en donnant trois fois par jour 2 1/2 à 5 centigrammes d'extrait d'opium, et de deux heures en deux heures une cuillerée d'un mélange d'huile de croton (3 gouttes) et d'huile de ricin (60 grammes). Les bains chauds, les cataplasmes faits avec des substances narcotiques et des lavements alternativement narcotiques et apéritifs secondent l'effet du traitement. Outre cette méthode simple et les faibles modifications qu'on peut lui faire subir en administrant d'autres laxatifs, surtout le sulfate de magnésie, le séné, le calomel, et en donnant l'opium à dose plus faible ou plus élevée, on a encore opposé à la colique saturnine une série d'autres méthodes plus ou moins compliquées, parmi lesquelles le traitement de la Charité jouit de la plus grande célébrité. Ces traitements se distinguent tous par le rôle prédominant que l'opium et les purgatifs sont appelés à jouer parmi les nombreux médicaments qui entrent dans leur composition, et toute leur efficacité paraît due à ces deux agents principaux.

[1] Romberg n'admet pas cette manière de voir. Il ne croit pas qu'un spasme puisse exister pendant plusieurs semaines consécutives, et suppose que l'immobilité de l'intestin a sa raison d'être dans la douleur, absolument comme dans la sciatique c'est la douleur qui arrête les mouvements de la jambe malade.

CHAPITRE IX

Vers intestinaux. — Helminthiase.

Les vers que l'on observe le plus fréquemment dans le canal intestinal sont le *tænia solium*, le *tænia mediocanellata*, le *bothriocephalus latus*, l'*ascaris lumbricoides*, l'*oxyuris vermicularis* et le *trichocephalus dispar*.

Le *tænia solium* (ver solitaire à articles longs) est un ver long de 3 à 4 mètres, d'un blanc jaunâtre, mince et arrondi à son extrémité antérieure, large et plat à son extrémité postérieure. On distingue en lui la tête, le cou et le corps composé de plusieurs centaines d'articles ou proglottides. La tête est représentée par un renflement en massue, ayant la forme d'un carré à angles mousses; elle consiste en une trompe conique, peu proéminente, entourée d'une double couronne de crochets et un peu plus loin de quatre suçoirs placés symétriquement. Le cou qui fait suite au corps est très-mince et long d'environ 1 centimètre et demi. Viennent ensuite les anneaux les plus jeunes, à peine larges de 1 demi-millimètre, tandis que les derniers anneaux qui sont en même temps les plus âgés atteignent une largeur de 1 centimètre et demi et même davantage. Les différents articles ou anneaux, dont la forme rappelle un pépin de citrouille à extrémités tronquées, diffèrent de structure selon leur âge. Les plus jeunes montrent un canal médian simple, faiblement coloré en brun jaune, à diverticulums latéraux courts, premiers indices d'un appareil génital. Les articles plus âgés montrent sur leur bord, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, mais sans alterner régulièrement, un petit tubercule d'où proémine le pénis falciforme, et dans lequel se rendent le conduit séminifère sinueux et l'oviducte. L'intérieur des articles plus âgés est occupé presque en entier par un utérus ou ovaire poussant à droite et à gauche ses ramifications arborescentes. Dans les anneaux les plus âgés et arrivés à maturité, l'organe que nous venons de nommer est farci d'œufs, dans lesquels on reconnaît souvent distinctement le petit embryon avec ses six crochets. D'un anneau vasculaire situé dans l'intérieur de la tête naissent des vaisseaux qui longent les deux côtés de chaque article et qui, d'après quelques observations, communiquent entre eux par des anneaux transversaux. On n'a pas découvert jusqu'à présent d'autres organes dans le *tænia solium*.

Le *tænia solium* habite l'intestin grêle, cependant il peut arriver aussi jusque dans le gros intestin. Le plus souvent on en trouve un, plus rarement deux ou même plusieurs chez le même individu. Le *tænia solium* se rencontre en Europe, en Amérique, en Asie et en Afrique et, manque, chose singulière, dans tous les pays où l'on trouve le bothriocéphale, excepté en Suisse.

Le *tænia mediocanellata* a été jusque dans ces dernières années généralement confondu avec le *tænia solium*, et, en effet, ses différents articles ressemblent extrêmement à ceux de ce dernier. Ils ont comme eux les ouvertures sexuelles situées sur les côtés, mais les articles sont plus larges et plus épais, et l'appareil génital y est plus fortement développé et plus ramifié que dans les articles du *tænia solium*. Une différence beaucoup plus grande est celle qui existe du côté de la tête. Le scolex du *tænia mediocanellata* n'a ni trompe ni couronne de crochets, mais une tête plate avec quatre grands suçoirs. La grande rareté de l'expulsion de la tête de cet entozoaire explique seule comment cette espèce a pu rester si longtemps inconnue, et pourquoi on a pris l'habitude de penser immédiatement au *tænia solium* en voyant des articles munis d'ouvertures sexuelles latérales, et au *bothriocéphale* en voyant ces articles munis d'ouvertures sexuelles médianes.

Le *bothriocephalus latus*, bothriocéphale, ver solitaire à articles larges, ressemble au tænia et s'en distingue néanmoins très-facilement. Sa tête ne présente, au lieu de la trompe, des couronnes de crochets et des suçoirs, que deux fossettes latérales en fente. Le cou est à peine marqué. La largeur des articles est plus grande que leur longueur, le rapport des deux dimensions est de 3 : 1. Le signe distinctif le plus important et qui permet d'établir la différence entre un article isolé d'une espèce et un article isolé de l'autre, c'est le siége des orifices sexuels. Chez le bothriocéphale, ces orifices ne sont pas situés sur les côtés mais sur la ligne médiane des articles, ce qui permet de distinguer une face dorsale et une face abdominale. Le bothriocéphale habite également l'intestin grêle. On le trouve dans l'Europe orientale, jusque sur les bords de la Vistule et en Suisse, où il existe à côté du *tænia solium*.

L'*ascaris lumbricoides*, ascaride lombricoïde, lombric, est un ver cylindrique, se terminant en pointe à ses deux extrémités, long de 1 décimètre et demi à 3 décimètres et épais de 4 à 6 millimètres. Le corps est si transparent, qu'on voit, à travers les téguments, le canal intestinal qui s'étend d'une extrémité à l'autre, ainsi que les organes génitaux. La tête est un peu séparée du reste du corps par un étranglement circulaire, et montre trois petites nodosités entre lesquelles se trouve la bouche. Le lombric n'est pas hermaphrodite. Dans le corps des femelles on trouve d'énormes ovaires et oviductes ; dans le corps des mâles, qui sont plus petits et un peu recourbés à leur extrémité caudale, on voit les conduits séminifères qui décrivent de grandes sinuosités et les testicules. A l'extrémité caudale du mâle, on voit le pénis fin comme un cheveu et quelquefois double. Les femelles ont, au tiers de leur corps, une fente longue d'environ 1 centimètre et demi et qui représente l'orifice des organes génitaux. Le lombric habite l'intestin grêle et le gros intestin et fait de longues migrations qui le conduisent dans l'esto-

mac, dans l'œsophage et même dans le larynx. Du duodénum, il pénètre parfois dans le canal cholédoque. Il ne paraît pas probable qu'il parvienne à perforer l'intestin ; mais dans le cas où l'intestin a été perforé par quelque maladie, on trouve très-fréquemment des lombrics dans la cavité abdominale. Ces vers existent souvent en quantités incroyables.

L'*oxyuris vermicularis*, oxyure vermiculaire, est un petit ver de l'épaisseur d'un fil. Les mâles sont très-rares, ils ont une longueur de 2 millimètres et demi à 3 millimètres, leur extrémité caudale est roulée sur elle-même. Les femelles sont plus grandes, et droites ou un peu recourbées. La tête des oxyures présente des appendices sous forme d'ailes et qui la font paraître renflée en massue. Le pénis sort par l'extrémité caudale du mâle. L'orifice génital des femelles est assez rapproché de la tête. Ces vers habitent la partie inférieure de l'intestin, surtout le rectum ; cependant ils peuvent remonter jusque dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Souvent ils quittent l'anus et entrent dans le vagin, etc.

Le *trichocephalus dispar*, trichocéphale, est long de 4 à 6 centimètres ; la partie postérieure de son corps est beaucoup plus épaisse que la partie antérieure, qui n'a que la grosseur d'un cheveu. Chez le mâle, qui est plus petit que la femelle, la partie postérieure du corps est roulée en spirale et montre à son extrémité le pénis recourbé en crochet et enfermé dans une gaîne tubuleuse. La femelle, plus grosse, est droite et son extrémité postérieure est garnie d'œufs. Le trichocéphale habite le gros intestin et surtout le cæcum.

§ 1. Développement des vers intestinaux et étiologie de l'helminthiase.

L'idée d'une génération spontanée, d'après laquelle on faisait dépendre la formation des entozoaires d'une accumulation de mucosités intestinales subissant certaines modifications, est aujourd'hui généralement abandonnée. Les parasites qui séjournent dans l'intestin proviennent d'œufs et sont arrivés à cet état ou à un état de développement plus avancé dans le tube digestif. Il n'y a que le *tænia solium* et le *tænia mediocanellata* sur le développement desquels on possède des notions précises. Les derniers articles ou proglottides du ver solitaire qui renferment des œufs mûrs se détachent de temps à autre et vident leur contenu. Pour que les embryons poursuivent leur développement, il faut qu'après être sortis de l'œuf, ils passent dans le corps d'un autre animal. S'ils ont été indroduits dans un corps favorable à leur développement, ils pénètrent dans les tissus après avoir traversé les parois du canal intestinal, et poursuivent leur chemin jusqu'à ce qu'il soient arrivés à un point qui leur convient. Là, ils se dépouillent de

leurs crochets, de leur paroi sortent un cou et une tête appelée scolex et qui est identique avec celle du tænia. Au commencement, le scolex est enfermé dans la cavité de l'embryon; mais plus tard il s'en dégage, et le corps gonflé de l'embryon lui adhère sous forme d'appendice ou de vessie caudale. Arrivés à cette période de leur développement, les scolex représentent les parasites connus sous le nom de vers vésiculaires ou cystiques. Ainsi, le cysticerque ordinaire, *cysticercus cellulosæ*, qui se rencontre le plus souvent dans le porc, devient le scolex du *tænia solium*. Si le scolex arrive dans le corps humain, il s'attache avec ses suçoirs à la paroi intestinale, se dépouille de sa vessie caudale, prend des anneaux et devient un tænia. Le développement est le même pour le *tænia mediocanellata*, avec cette seule différence toutefois que le cysticerque de ce tænia habite le corps du bœuf.

Le scolex du *bothriocéphale* n'est pas connu, de même que les phases d'évolution antérieure de l'*ascaride lombricoïde*, de l'*oxyure vermiculaire* et du *trichocéphale;* mais encore, pour ces parasites, il est prouvé que, de leurs œufs déposés dans le canal intestinal, il ne se forme pas sur place de jeunes vers. On est donc forcé d'admettre que, dans ces cas encore, les jeunes entozoaires arrivent du dehors, et sans doute avec les aliments, dans l'organisme.

L'étiologie de l'helminthiase est entrée dans une ère nouvelle avec les découvertes des temps modernes; la plupart des causes d'où l'on faisait dériver autrefois l'helminthiase ont été reconnues illusoires dans ces derniers temps. Il semble même peu probable qu'il faille des modifications déterminées de la muqueuse intestinale ou un état particulier des matières contenues dans l'intestin, pour permettre le développement et le séjour des vers dans ce canal. Dans bien des cas, il est possible de constater les conditions étiologiques qui ont favorisé le développement du *tænia solium*. Küchenmeister a trouvé de jeunes tænias dans l'intestin d'un supplicié à qui il avait fait avaler des cysticerques peu de jours avant sa mort. Parmi les animaux dont nous mangeons la chair, c'est avant tout le porc qui loge le scolex du *tænia solium*. On trouve encore ce dernier dans la chair musculaire du chevreuil et, plus rarement il est vrai, dans celle du bœuf. Chez les juifs et les mahométans qui s'abstiennent de la viande de porc, on trouve bien rarement le tænia, et en Abyssinie, où presque tous les habitants sont atteints du tænia, les Pères chartreux qui ne vivent que de poissons en sont exempts. Le tænia est beaucoup plus commun dans les pays où l'on élève beaucoup de porcs que dans les pays où ces animaux sont rares. Les cysticerques ne résistent pas à la cuisson ni au fumage de la viande, et l'usage de la viande de porc cuite, rôtie ou fumée, ne peut jamais entraîner le développement du ver solitaire, en supposant même que cette viande ait contenu des cysticerques. On trouve, au contraire, le tænia très-fréquemment chez les individus qui mangent ou goûtent de la viande crue ou mettent dans la bou-

che le couteau qui a été mis en contact avec les cysticerques, comme cela arrive très-souvent aux cuisiniers et aux charcutiers. Ces derniers peuvent beaucoup contribuer à l'extension du tænia en découpant avec un couteau qui n'a pas été nettoyé le jambon ou le saucisson qu'ils débitent et qui, sorti de chez eux, n'est pas soumis à une nouvelle cuisson. — L'habitude de donner aux enfants faibles de la viande crue râpée offre quelque danger, car il est incontestable que certains enfants ont contracté de cette manière un ver solitaire, le *tænia mediocanellata*.

On sait aujourd'hui que l'usage de la chair musculaire qui loge le *trichina spiralis* n'entraîne pas, ainsi qu'on se le figurait, le développement du *trichocephalus dispar*. Si l'on croit avoir remarqué que l'*ascaride* et l'*oxyure* se rencontrent le plus fréquemment chez les individus qui se nourrissent de préférence d'aliments amylacés, cette observation trouve peut-être son explication dans la découverte de Stein qui a reconnu la présence d'entozoaires dans le corps du ténébrion meunier. Il n'est pas impossible que l'usage de la farine avariée fasse arriver dans l'intestin des œufs ou des larves d'ascarides ou d'oxyures.

§ 2. Symptomatologie.

Les phénomènes provoqués par des vers intestinaux diffèrent beaucoup selon l'individualité de l'organisme exposé à leur influence. Dans un grand nombre de cas, la présence des helminthes ne peut être constatée avant l'expulsion de vers ou de fragments de vers par les selles. Cette remarque s'applique avant tout aux *vers solitaires*. Beaucoup de malades porteurs d'un tænia ou d'un bothriocéphale jouissent de la meilleure santé, n'accusent aucune colique et ne présentent aucun phénomène réflexe, et ne sont rendus attentifs à leur mal que par les anneaux qui partent de temps à autre. Souvent il n'est pas facile au médecin de reconnaître les proglottis enveloppés dans du papier et desséchés que les malades lui apportent. — Dans d'autres cas ces derniers se plaignent de temps à autre de fortes coliques pendant lesquelles ils croient sentir un objet qui remue et se retourne dans leur ventre; mais peut-être n'accusent-ils cette sensation que quand ils savent qu'ils ont le ver solitaire; ils se tordent, se replient sur eux-mêmes ou appuient le ventre contre un objet dur, enfin ils ont des nausées et quelquefois des vomissements. La sécrétion salivaire est presque toujours fortement augmentée, au point que la salive leur coule de la bouche. Les accès que nous venons de décrire, surtout quand ils arrivent après que les individus ont mangé des harengs, des oignons, du raifort, des fruits à gros pepins, constituent pour le public le signe évident de la présence des vers intestinaux, et doivent même faire soupçonner au médecin l'existence d'un ver

solitaire; cependant la certitude n'est acquise que quand des anneaux de tænia sont partis spontanément ou après l'administration d'un laxatif ou d'un anthelminthique. — Dans d'autres cas l'organisme supporte plus mal la présence du parasite ; il survient de temps à autre des diarrhées, surtout après que les individus ont mangé des aliments salés et épicés ; les malades perdent leurs forces, pâlissent et maigrissent; cela arrive le plus facilement chez les individus déjà faibles auparavant, et surtout chez les enfants et les jeunes filles. — Enfin l'irritation exercée par le ver solitaire sur les nerfs intestinaux peut être transmise par voie réflexe à d'autres trajets nerveux ; toutefois on s'est beaucoup exagéré la fréquence des accidents nerveux qui naissent de cette manière, et ces exagérations ont donné lieu à bien des erreurs. La sensation de chatouillement qui porte beaucoup d'individus à se gratter le nez et à se fouiller les narines, la dilatation des pupilles, le strabisme, les grincements de dents et d'autres troubles insignifiants et isolés de l'innervation sont mis plus particulièrement sur le compte des ascarides lombricoïdes, tandis que l'on accuse les vers solitaires de provoquer des névroses plus graves et plus généralisées, notamment l'épilepsie et la chorée. On peut concevoir le faible espoir qu'une épilepsie survenue sans cause connue dépend de l'irritation produite par les vers intestinaux, mais il faut bien se garder, lorsqu'un épileptique rend des anneaux de tænia, de considérer comme une chose certaine que l'épilepsie est intimement liée à la présence du ver solitaire et qu'elle disparaîtra aussitôt que celui-ci sera expulsé. Les cas dans lesquels il en est réellement ainsi sont infiniment rares en comparaison de ceux dans lesquels l'épilepsie reste ce qu'elle était, après l'expulsion du ver solitaire.

Pour les ascarides, l'absence de symptômes déterminés par leur présence dans l'intestin est une règle qui souffre bien peu d'exceptions. L'extension immense prise par ces entozoaires ne laisserait pas exister tant d'enfants frais et bien portants, si les ascarides lombricoïdes irritaient fortement le canal digestif et altéraient sérieusement la nutrition. Lorsque ces parasites sont réunis en grand nombre, ils peuvent se pelotonner et ces masses agglomérées peuvent oblitérer l'intestin comme des scybales dures, déterminer ainsi de vives coliques et amener même les symptômes de l'iléus, si elles ne parviennent pas à se débrouiller ou si l'on ne réussit pas à les chasser par des drastiques. Dans d'autres cas, des mouvements plus tumultueux des ascarides semblent provoquer des coliques analogues à celles qui se montrent chez les individus porteurs de tænias. La cause de cette agitation des vers est inconnue et la supposition de Küchenmeister, d'après laquelle ils deviendraient plus turbulents pendant la copulation, ne doit pas être prise au sérieux. — Conclure d'un aspect pâle et cachectique et des névroses susmentionnées, lorsque ces symptômes se présentent chez les enfants, à la présence d'ascarides, c'est commettre un abus qui est encore plus répandu que

la croyance au tænia quand les mêmes symptômes se présentent chez un adulte. Si chez un enfant de ce genre il part des lombrics par le rectum, on conclut trop vite à la présence des vers, on néglige un examen plus approfondi, et l'on reconnaît trop tard que les vers n'étaient pour rien dans les symptômes, que l'enfant était atteint d'une hydrocéphale ou de quelque autre maladie dangereuse. Il en est de même de la fièvre vermineuse. Quelquefois les lombrics peuvent occasionner un catarrhe intestinal et de légers accidents fébriles; mais le plus souvent les vers intestinaux qui partent du corps n'ont rien de commun avec la fièvre qu'on a l'habitude de mettre sur leur compte. — Remontés dans l'estomac, les lombrics provoquent parfois de grands malaises, de l'angoisse et des nausées. Les malades ne trouvent pas d'expression pour rendre compte des souffrances qu'ils éprouvent, et le médecin lui-même peut être embarrassé jusqu'au moment où le ver rejeté par le vomissement vient dissiper les doutes. Dans d'autres cas, l'ascension du ver dans l'estomac et l'œsophage provoque si peu de symptômes, que le parasite s'échappe de la bouche pendant le sommeil sans réveiller le malade. Si en se déplaçant de la sorte le ver entre dans le larynx, il se produit un rétrécissement spasmodique de la glotte; même on a vu étouffer les enfants à la suite de ce singulier accident. Si le lombric pénètre dans le conduit cholédoque, il peut faire naître une stase biliaire, et s'il va plus loin, jusque dans les canaux biliaires du foie, il peut en résulter une hépatite partielle ; mais bien rarement on parviendra à ramener les accidents qui se produisent de la sorte à leur source véritable en les rattachant à un lombric égaré. Pour reconnaître les ascarides, en présence de l'incertitude des prétendus symptômes vermineux énumérés plus haut, Bouchut recommande avec raison d'examiner au microscope le mucus intestinal qui couvre les excréments pour s'assurer s'il ne renferme pas d'œufs provenant de ces animaux.

Les *oxyures* excitent par leurs mouvements continuels une démangeaison désagréable lorsqu'ils se rapprochent du fondement ou qu'ils sortent de cette ouverture. Ce malaise augmente en général le soir et empêche les individus de s'endormir. Ordinairement un besoin continuel d'aller à la selle se joint à la démangeaison. Dans les excréments expulsés, souvent mêlés de beaucoup de mucosités, les petits vers font encore longtemps des mouvements ondulés et saccadés. Quand ils rampent par-dessus le périnée du côté de la vulve et arrivent dans le vagin, ils y produisent également une démangeaison désagréable, et peuvent déterminer un catarrhe qui effraye les mères et les engage à consulter le médecin pour des flueurs blanches aussi précoces. Un examen local fait avec soin fournit bien vite les renseignements les plus rassurants.

Le *trichocephalus dispar* ne donne lieu à aucun symptôme.

§ 3. Traitement.

Ce que nous avons dit sur l'étiologie du *tænia solium* contient déjà en substance les mesures que l'on doit employer pour se mettre à l'abri de ce ver. Il ne faut pas permettre aux individus de manger de la viande de porc qui n'ait été préalablement soumise à un des divers procédés par lesquels on parvient à détruire les cysticerques. On recommandera en outre aux mères de prendre les précautions nécessaires pour l'administration de la viande de bœuf crue dont l'usage est si répandu dans la clientèle des enfants. Ainsi les mères feront bien de râper elles-mêmes la viande pour éviter qu'un cysticerque passe dans le corps de leur enfant. On défendra aux cuisinières de goûter le hachis de viande crue qui entre dans la composition des saucissons, ou de porter à la bouche le couteau de cuisine. Les bouchers et les charcutiers s'abstiendront de se servir du couteau avec lequel ils ont coupé la viande crue, pour découper le jambon et le saucisson qu'ils vendent à leurs pratiques. Il est impossible d'indiquer des mesures prophylactiques contre les autres helminthes, attendu que nous ignorons la manière dont ils s'introduisent dans le corps humain.

Parmi les innombrables médicaments autrefois mis en usage *contre le ver solitaire*, on n'emploie plus guère aujourd'hui que la *racine de fougère mâle*, l'*écorce de racine de grenadier*, le *kousso*, et quelquefois l'*essence de térébenthine*.

La racine de fougère mâle paraît surtout efficace contre le bothriocéphale, tandis qu'employée contre le *tænia solium* elle reste souvent inefficace. On donne l'écorce pulvérisée à la dose de 2 à 4 grammes, répétée 2 ou 3 fois le matin à jeun, ou selon d'autres prescriptions le soir avant le coucher. Quelques heures plus tard, ou bien le matin, si la poudre a été prise dans la soirée, on administre un fort purgatif composé de gomme-gutte, de scammonée et de calomel, ou bien une ou plusieurs onces d'huile de ricin. Un remède plus actif et en même temps plus facile à prendre que la poudre, c'est l'extrait éthéré de la racine de fougère mâle, que l'on réduit en pilules avec parties égales de racine pulvérisée et dont on fait prendre deux doses de 1 à 2 grammes chacune. — La racine de fougère mâle joue un grand rôle parmi les nombreux remèdes plus ou moins compliqués que l'on a prescrits contre le ver solitaire et qui ont été de plus en plus abandonnés dans les temps modernes.

L'*écorce de racine de grenadier* paraît être, à l'état de fraîcheur, un des remèdes les plus sûrs contre le *tænia solium*. On en fait infuser à froid de 60 à 120 grammes avec un demi-litre ou un litre d'eau, et après une macération de vingt-quatre heures on fait bouillir le mélange jusqu'à réduction de

moitié. Cette décoction (apozème de Mérat) que l'on fait prendre en trois fois le matin à jeun fournit d'excellents résultats, mais elle offre l'inconvénient d'être quelquefois rejetée par des vomissements, et donne toujours lieu à de fortes coliques qui font passer au malade plusieurs heures de pénibles souffrances. Je recommande avec instance, avant d'en venir à l'usage de la décoction, d'essayer si l'on n'obtient pas le même résultat avec la simple macération, dont l'effet est beaucoup moins offensif, car les malades n'en éprouvent presque aucune souffrance, et j'ai vu sous l'influence de ce remède partir bien des fois un ver solitaire et une fois même trois de ces animaux à la fois avec leurs têtes bien marquées. Si la macération ne produit aucun résultat, on peut toujours donner la décoction le lendemain, ou un des jours suivants. Ordinairement, après l'administration de ce remède, le ver part tout d'une pièce, souvent ramassé en une pelote. Si le ver n'est pas expulsé une à trois heures après la dernière dose, on fait bien de faire donner au malade 30 à 60 grammes d'huile de ricin. Küchenmeister recommande de préparer un extrait avec 120 à 180 grammes d'écorce de racine de grenadier et de mêler cet extrait avec 180 à 250 grammes d'eau chaude, 1 ou 2 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 20 à 30 centigrammes de gomme-gutte. Selon lui deux tasses de ce mélange prises à trois quarts d'heure d'intervalle suffisent pour chasser le ver. Si ce résultat n'était pas obtenu au bout d'une heure et demie, il faudrait encore donner la troisième tasse.

Le *kousso*, c'est-à-dire les fleurs séchées et pulvérisées du *brayera anthelminthica*, remède qui nous est venu tout récemment d'Abyssinie, n'a pas répondu aux espérances qu'on avait d'abord fondées sur lui; ou du moins les résultats brillants que quelques observateurs prétendent avoir obtenus avec cette substance n'ont pas été confirmés par d'autres. On donne le médicament à la dose de 8 à 16 grammes, macéré dans de l'eau ou mélangé avec du miel sous forme d'électuaire, et l'on fait prendre cette dose en deux fois, à une demi-heure d'intervalle, le matin après que le malade a pris une tasse de café. S'il se déclare des nausées, on fait prendre un peu de jus de citron. Si au bout de trois heures il n'y a pas eu de selle, on prescrit un purgatif composé d'huile de ricin ou de séné.

L'*essence de térébenthine*, quoique étant un des tænifuges les plus sûrs, ne doit être employée qu'en cas de nécessité absolue, pour la double raison qu'elle a un goût horrible et que, prise à une dose suffisante pour chasser le ver solitaire, elle provoque facilement une irritation des voies urinaires. On fait prendre à la fois 30 à 60 grammes d'essence de térébenthine soit seule, soit mêlée avec du miel ou de l'huile de ricin, soit enfin sous forme d'émulsion, le soir avant le coucher.

Tous les médicaments que nous venons d'énumérer doivent être employés aux époques où quelques anneaux ou fragments de tænia partent spontané-

ment. Par contre, il est absurbe d'attendre, pour commencer le traitement, telle ou telle phase de la lune qui, d'après certaines croyances superstitieuses, serait plus favorable à l'expulsion des vers intestinaux. — Enfin il n'est pas inutile de faire précéder le traitement curatif d'un traitement préparatoire. Ce dernier consiste à faire vivre sobrement le malade, à le purger avec de l'huile de ricin et à le nourrir pendant quelques jours exclusivement de hareng, de jambon, d'oignons et d'autres substances salées et piquantes. On peut encore recommander un autre traitement préparatoire, consistant à faire manger beaucoup de fraises de bois, de myrtilles et autres fruits analogues dont les nombreux pepins rendent le ver manifestement malade. (Küchenmeister.) — Le traitement n'est à considérer comme ayant pleinement réussi que quand on trouve dans les déjections la tête du ver solitaire ; cependant on ne perdra pas de vue que l'intestin peut aussi contenir plusieurs vers solitaires à la fois. — Dans ces derniers temps, on a encore vanté comme d'excellents tænifuges le *kamala*, poudre que l'on obtient en pilant les capsules du *rottlera tinctoria* (à la dose de 8 à 12 grammes, mêlé avec de l'eau), l'*écorce de mursenna* (30 à 60 grammes avec du miel), la *racine de ponna* (4 à 8 grammes) et encore plusieurs autres substances. Mais aucun de ces remèdes n'a été reconnu d'une efficacité supérieure après avoir été soumis à des épreuves répétées.

Le médicament qui jouit d'une faveur méritée pour l'expulsion des ascarides, c'est le *semen-contra* (*semina cinæ seu Santonici*), fleur non épanouie de l'*artemisia contra*. La méthode consistant à donner sous forme d'électuaire le *semen-contra* pulvérisé mêlé de jalap, de valériane, de miel et d'autres substances, électuaire avec lequel on tourmentait autrefois les enfants plusieurs fois par an, ainsi que l'habitude d'administrer cette substance sous forme de chocolat ou de gâteau vermifuge, est généralement abandonnée depuis que l'on possède des préparations plus sûres et plus agréables, qui sont l'extrait éthéré et surtout la santonine. On donne aux enfants 35 à 50 centigrammes par jour du premier, et 15 à 20 centigrammes de la seconde. Dans les pharmacies on trouve toutes préparées des tablettes d'un goût agréable et qui contiennent 2 1/2 à 5 centigrammes de santonine. Küchenmeister recommande de faire dissoudre la santonine à la dose de 10 à 20 centigrammes dans 30 grammes d'huile de ricin, et de faire prendre une cuillerée à café par heure de ce mélange jusqu'à production d'effet. Des effets plus favorables encore ont été obtenus par lui avec le santonate de soude, préparation encore beaucoup plus anodine et qu'il administrait pendant plusieurs jours de suite à la dose de 10 à 25 centigrammes. — Il faut toujours donner après le *semen-contra* ou ses préparations un léger laxatif. Les autres anthelminthiques administrés contre les ascarides sont superflus.

Pour chasser les *oxyures* du rectum, il suffit d'administrer des lavements. Des lavements à l'eau froide additionnée d'une certaine quantité de vinaigre

sont déjà très-efficaces; mais il importe de donner de grands lavements pour atteindre également les oxyures qui séjournent dans l'S iliaque, et il faut pendant longtemps continuer l'usage des lavements. Dans les cas opiniâtres, on peut administrer en lavement une faible solution de sublimé (15 milligrammes sur 60 grammes [1]).

CHAPITRE X

Fièvre gastrique, fièvre muqueuse et fièvre bilieuse.

Sous la dénomination de *fièvre gastrique*, beaucoup de médecins, surtout de médecins allemands, décrivent des processus aigus dans lesquels un état plus ou moins fébrile n'est accompagné que de phénomènes de dyspepsie et ordinairement aussi de diarrhée, tandis qu'aucun symptôme ne permet de conclure à une affection sérieuse d'un organe important. Bien des médecins, d'une autorité incontestable, et surtout des cliniciens qui n'ont vu d'autres malades que des malades d'hôpital, confondent toutes les fièvres dites gastriques avec des fièvres typhoïdes légères, manière de voir contre laquelle je ne puis que m'inscrire en faux. Tout praticien suffisamment occupé a souvent l'occasion de remarquer qu'en dehors de tout soupçon d'infection, des écarts de régime bien constatés peuvent faire naître une maladie d'une durée plus ou moins longue qui correspond exactement au tableau de la fièvre gastrique. S'il en est ainsi, on ne se pressera pas d'admettre une infection, même en l'absence d'un écart de régime, et l'on sera forcé d'accorder que des refroidissements, des influences atmosphériques ou telluriques et d'autres causes morbifiques peuvent aussi, de leur côté, faire naître un ensemble de symptômes de cette nature. Par là, je n'entends nullement prétendre que bien des fièvres typhoïdes légères n'aient été confondues avec la fièvre gastrique et ne présentent des symptômes absolument semblables.

La fièvre gastrique débute, en général, par une série de petits frissons, rarement par un seul et violent frisson initial. La fréquence du pouls s'élève rapidement à 100 pulsations et au delà. La température, d'après ce que nous apprennent les évaluations thermométriques peu nombreuses qui ont été faites, subit dans quelques cas une augmentation modérée, dans d'au-

[1] La maladie des trichines, que, dans la dernière édition de mon livre, j'avais décrite à la suite des vers intestinaux, figurera, dans celle-ci, parmi les maladies d'infection (vol. II). Les motifs qui m'ont déterminé à ce changement seront exposés dans l'étiologie et la pathogénie de la trichiniase.

tres cas, au contraire, une augmentation très-considérable. Elle peut s'élever à 39 et même à 40 degrés. L'état général est gravement atteint. L'abattement est si grand, que les malades restent généralement couchés; les membres, surtout les articulations, font éprouver des souffrances comme s'ils étaient rompus. Une céphalalgie, déjà insupportable par elle-même, est encore exagérée par le contact des oreillers; les malades peuvent ordinairement la soulager en serrant un bandeau fortement autour de leur tête. Le sommeil fait défaut, ou bien il est dérangé par des rêves pénibles. Les phénomènes morbides du côté de l'estomac et de l'intestin sont d'une intensité variée. Généralement, l'appétit manque, la langue est chargée, la bouche est pâteuse ou amère, et l'haleine fétide; les malades accusent une sensation de pression ou de plénitude à l'épigastre et éprouvent de la douleur quand on comprime cette région. Il faut ajouter à cela des renvois de gaz et de liquides, ordinairement acides, provenant d'une digestion troublée. Quelquefois il survient aussi des vomissements répétés. Au commencement, les selles sont en général retardées, tandis que plus tard, surtout quand la maladie traîne en longueur, elles sont en diarrhée et précédées de coliques plus ou moins violentes; les déjections consistent alors en matières liquides, colorées en vert par de la bile non décomposée, et souvent en mucosités plus ou moins abondantes.

Quelquefois, cet ensemble de symptômes se passe très-rapidement et le malade, hier encore dans un état presque désolant, est, aujourd'hui, tout à fait rétabli (fièvre éphémère). Si à ces symptômes s'ajoute l'éclosion de quelques vésicules d'herpès aux lèvres, il ne faut pas voir dans ce fait la preuve d'une forme morbide particulière, d'une prétendue fièvre herpétique. Un *herpes labialis* accompagne la fièvre gastrique tout aussi fréquemment, peut-être même plus fréquemment, que la fièvre pneumonique et la fièvre intermittente, et sa signification dans la première est certainement la même que dans les deux dernières. Il s'en faut cependant que la maladie soit toujours terminée en un seul jour; souvent elle dure plusieurs jours, mais rarement plus longtemps qu'une semaine. Chez les individus qui supportent mal l'augmentation fébrile de la température ou la consomption par la production de calorique exagérée — et nous avons exprimé à plusieurs reprises que sous ce rapport il y a de grandes différences individuelles — l'affaissement prend de grandes proportions, le sensorium s'obnubile, le délire remplace les rêves agités, et si la langue a alors une tendance à devenir sèche, la ressemblance avec la fièvre typhoïde devient très-grande. Il peut arriver que du sixième au huitième jour seulement une amélioration subite, suivie d'une prompte convalescence, vient dissiper nos doutes.

La difficulté du diagnostic différentiel de la fièvre gastrique et de la fièvre typhoïde commençante est si grande, qu'il est prudent de réserver le dia-

gnostic, aussi bien que le pronostic, pendant le premier septénaire. La réputation d'un médecin pourrait, du reste, être sérieusement compromise si la maladie qu'il a positivement déclarée être une fièvre gastrique et dont il a annoncé la guérison prochaine, se développait dans le cours du second ou du troisième septénaire avec toutes ses terreurs. D'un autre côté, il n'est pas moins compromettant pour la réputation d'un médecin que la prétendue fièvre typhoïde soit guérie au bout de la première semaine, et que peu de jours après le malade fasse des promenades. Même les gens du monde ne croient plus qu'une fièvre gastrique puisse, dans des circonstances données, se transformer en fièvre typhoïde, car ils savent très-bien que les deux affections sont de nature essentiellement différente. Pour établir le diagnostic différentiel dès la première semaine, il est d'abord très-important de prendre en considération les conditions étiologiques. Si la maladie a été précédée d'influences nuisibles occasionnant ordinairement des catarrhes de l'estomac et de l'intestin, ce fait établit, en cas de doute, une présomption en faveur de la fièvre gastrique. Si, au contraire, des cas de fièvre typhoïde plus ou moins nombreux se sont présentés dans la ville ou dans les environs, et si l'on ne peut constater aucun écart de régime qui aurait pu occasionner la maladie, il y a lieu de craindre que la maladie que l'on a sous les yeux ne soit une fièvre typhoïde commençante. — En second lieu, l'élévation de la température ne montre pas dans la fièvre gastrique cette marche régulière qui, d'après ce que nous verrons plus tard, peut être considérée comme pathognomonique de la fièvre typhoïde. — Troisièmement, un catarrhe des petites bronches, se trahissant par la toux et la sibilance, parle plutôt en faveur d'une fièvre typhoïde qu'en faveur d'une fièvre gastrique, quoique dans cette dernière les catarrhes bronchiques puissent également se développer ; ce sont alors les cas que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de fièvre gastrique catarrhale. — Quatrièmement, une éclosion de vésicules herpétiques autour de la bouche permet d'exclure la fièvre typhoïde presque avec certitude. — Enfin, cinquièmement, un agrandissement appréciable de la rate et la présence de taches de roséole dans la région épigastrique, survenant à la fin du premier septénaire, parlent en faveur de la fièvre typhoïde plutôt que de la fièvre gastrique.

Il y a des cas où les phénomènes gastriques s'effacent à un tel point devant la grave atteinte de l'état général, qu'on peut se demander si réellement le tube digestif est le point de départ de l'affection, et si la fièvre et les phénomènes qu'elle entraîne à sa suite sont bien à considérer comme étant les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal. Tels sont les cas qui ont fait admettre une fièvre essentielle simple, ou fièvre simple continue, ou synoque. Il me semble, pour ma part, difficile d'admettre que l'action d'une cause morbifique sur le corps ait pour unique effet la fièvre, et il me semble beaucoup plus probable que, dans ces cas, il se produit, dans un organe

quelconque, des modifications de structure intimes qui se dérobent à l'observation. Ce qui me donne le droit d'émettre cette supposition, c'est le fait d'observation si connu que, dans beaucoup de cas de pneumonie, d'érysipèle ou de catarrhes intenses de la muqueuse nasale ou bronchique, la fièvre et la perturbation de l'état général s'observent plus tôt que les phénomènes locaux. Il me répugne absolument de croire que dans ces cas il y ait eu également d'abord une fièvre essentielle, compliquée plus tard seulement d'une affection locale, d'autant plus, qu'à partir du jour où les phénomènes locaux se sont présentés, la fièvre marche de front avec eux et disparaît à mesure que le processus arrive à son terme. Si la modification de texture n'atteint pas un degré suffisant pour donner lieu à des désordres fonctionnels apparents, alors, d'après ma manière de voir, il se développe un état que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de fièvre essentielle. Une dyspepsie légère ne manque dans aucune fièvre, et le manque d'appétit, un enduit mince sur la langue, etc., ne suffisent pas pour faire donner à une affection fébrile le nom de fièvre gastrique.

L'affection plus rare, mais donnant lieu à des phénomènes très-constants et très-caractéristiques que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de *fièvre muqueuse*, *febris pituitosa*, κατ' ἐξοχήν, serait, d'après Griesinger, bien plus positivement encore que la fièvre gastrique, une simple variété de la fièvre typhoïde, variété qui, à la vérité, se distinguerait par une évolution très-remarquable et très-extraordinaire. J'ignore si Griesinger a fait lui-même l'autopsie d'un grand nombre d'individus morts de cette affection et, dans le cas contraire, où il a pu trouver la confirmation de ce qu'il avance, à savoir que, « l'on trouve toujours, dans ces cas, des ulcères intestinaux traînés en longueur ou déjà en voie de guérison ». La longue durée de la maladie, le faible degré de la fièvre, la grande extension des catarrhes, la production muqueuse énorme et d'autres conditions encore me déterminent, pour ma part, à mettre en doute la proposition de Griesinger, tant que je n'aurai pas appris à mieux connaître les faits sur lesquels cette proposition s'appuie. La description suivante des symptômes et de la marche de la fièvre muqueuse, je l'emprunte, d'une part, à mes propres observations, et, d'autre part, à l'excellent exposé fait par Schœnlein, dans ses leçons cliniques, exposé qui, du reste, s'accorde parfaitement avec mes observations personnelles.

La maladie ne débute pas avec cette grande fréquence du pouls, ces douleurs articulaires, cette céphalalgie violente, cette agitation qui caractérisent le début de la fièvre gastrique ; le pouls n'est, au contraire, que peu accéléré, la température peu augmentée, mais les malades se sentent extrêmement faibles et abattus, ils sont indifférents à tout ce qui les entoure, continuellement disposés à dormir et montrent la plus grande répugnance

contre toute nourriture. Lorsqu'on les force à accepter quelque chose, ils se sentent bientôt gonflés, éprouvent des nausées qui se terminent enfin par des vomissements mettant au jour les aliments enveloppés de grandes quantités d'une mucosité visqueuse. Le catarrhe concomitant de la bouche et du pharynx présente également quelques particularités : ainsi l'enduit de la langue est d'abord jaunâtre et épais; les dents et les gencives, le voile du palais et le pharynx sont couverts d'une mucosité visqueuse; plus tard, la langue se dépouille souvent de toute sa couche épithéliale et se montre rouge comme un morceau de viande crue, ou bien elle paraît couverte d'une sorte de vernis. C'est surtout pendant les heures de la matinée que les malades rejettent avec de grands efforts d'expectoration, et avec des vomiturițions répétées, un mucus visqueux et filant tellement abondant que le crachoir suffit à peine pour le contenir; les selles, qui sont rarement en diarrhée, consistent en restes d'aliments non digérés, mêlés également de mucosités très-abondantes, et même l'urine laisse déposer un sédiment muqueux. La fièvre est ordinairement assez modérée pendant tout le cours de la maladie et montre un type tantôt rémittent, tantôt continu. Les malades s'affaissent de plus en plus, leur apathie fait des progrès à un tel point que, quand ils ne dorment pas, ils restent là dans un état d'indifférence complète et ne s'occupent ni d'eux-mêmes ni de leur entourage. Quand à la fin, souvent dans la troisième ou la quatrième semaine seulement, la maladie entre en voie d'amélioration, la production muqueuse ne diminue que très-lentement, l'appétit est très-long à revenir, le pouls devient très-lent et les malades, épuisés à un degré extraordinaire, ne se rétablissent qu'après un temps fort long. La moindre occasion suffit pour provoquer une rechute, le processus se répète alors, et ainsi il peut se passer plusieurs mois jusqu'à la guérison du malade, qui peut même succomber si c'est un sujet faible et décrépit.

Il est difficile de déterminer exactement quel genre d'état morbide les anciens médecins entendaient par le mot : *fièvre bilieuse*. Je crois cependant que les observations que j'ai recueillies dans ces dernières années sur les affections fébriles accompagnées de phénomènes ictériques m'ont permis d'approcher plus qu'autrefois de la solution de cette question. Je ne crois plus, comme dans le temps, qu'au fond de cet ictère il y ait une polycholie, c'est-à-dire un état dans lequel la production de la bile va au delà de ce qui peut être évacué par les conduits bilifères et dans lequel, par conséquent, une partie de la bile sécrétée doit être résorbée. Je considère, au contraire, l'ictère qui se montre dans le cours des fièvres intenses comme hématogène, c'est-à-dire dû à la destruction des corpuscules sanguins et à la transformation de la matière colorante du sang, devenue libre, en matière colorante de la bile. A l'occasion des maladies du foie, je reviendrai sur ces faits, et

me borne, pour le moment, aux remarques suivantes. Dans la pyohémie, dans la fièvre puerpérale et dans d'autres maladies infectieuses, il arrive parfois, probablement à la suite d'une élévation excessive de la température du corps, des dégénérations parenchymateuses des organes les plus divers, dégénérations auxquelles le sang prend part lui-même. Dans le cours d'affections inflammatoires, par exemple de pneumonies, il est plus rare d'observer une dissolution du sang, qui paraît du reste avoir été entrevue par les anciens, et, à la suite de cette dissolution, un ictère hématogène. Enfin il n'y a pas jusqu'aux affections catarrhales envahissant la muqueuse gastro-intestinale et bronchique, qui ne puissent entraîner des dégénérescences parenchymateuses du foie, du cœur, des reins et du *sang*. Dans ces dernières années, j'ai vu succomber plusieurs malades avec de simples catarrhes des bronches et de l'intestin, et qui avaient présenté des symptômes graves du système nerveux accompagnés de phénomènes ictériques, d'un gonflement modéré du foie, de battements de cœur irréguliers et intermittents, d'albuminurie, etc., sans qu'il pût y avoir le moindre soupçon d'infection. Des cas semblables qui, de même que les pneumonies bilieuses, s'observent en nombre assez considérable à de certaines époques et qui, dans certaines contrées, surtout dans les pays tropicaux, paraissent se rencontrer plus souvent qu'ailleurs, semblent correspondre à une grande partie des fièvres bilieuses des anciens dont, sans doute, une autre partie n'était composée que de pyohémies et d'autres maladies d'infection.

Dans le traitement de la *fièvre gastrique*, on aime à employer l'*acide chlorhydrique*. Une prescription très-répandue dont nous ne garantissons toutefois pas l'efficacité, est la suivante : 2 grammes d'acide chlorhydrique concentré dans un véhicule mucilagineux de 200 grammes ou bien dans une infusion faible d'ipécacuanha (50 centigrammes sur 200 grammes). Les malades aiment à prendre ce médicament, la soif en est modérée ; et il ne faut pas perdre de vue que, par cette prescription favorite, on tend à rendre à la sécrétion stomacale l'acide qui, d'après l'expérience physiologique, en augmente considérablement la force digestive.

Dans la fièvre muqueuse, on prescrira les carbonates alcalins, surtout la teinture aqueuse de rhubarbe. J'ai administré ce médicament exactement d'après la prescription de Schœnlein, à des doses assez fortes, c'est-à-dire une cuillerée à café toutes les deux heures, et les résultats que j'en ai obtenus étaient si excellents, que je ne puis que partager l'opinion de ceux qui élèvent ce remède presque au rang d'un spécifique de la fièvre pituiteuse. J'ai remarqué, en outre, que les malades supportent mal les potages que l'on a l'habitude de leur donner, et qu'ils se trouvent bien mieux de petites tranches de pain noir rassis, saupoudré de sel, qu'on leur donne de temps à autre dans le courant de la journée.

Dans la *fièvre bilieuse* on a surtout recours aux *acides minéraux*. Une médication qui vaut peut-être encore mieux, c'est la médication antipyrétique et surtout l'administration du *sulfate de quinine* à haute dose, ainsi que les soustractions de chaleur énergiques à l'aide de bains frais ou d'emmaillottements du corps dans des draps mouillés.

SIXIÈME SECTION

MALADIES DU PÉRITOINE

CHAPITRE PREMIER.

Inflammation du péritoine. — Péritonite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La pathogénie de la péritonite est la même que celle de la pleurite et de la péricardite. Les altérations que nous avons appris à connaître sur la plèvre et le péricarde dans ces dernières maladies, nous les voyons ici se produire sur le péritoine : en même temps qu'une néoplasie de jeune tissu conjonctif, une prolifération a lieu dans le tissu du péritoine, un exsudat contenant de la fibrine et de jeunes cellules ou corpuscules de pus en quantité plus ou moins grande se déverse sur la surface de la séreuse. Cependant, dans plusieurs cas de péritonite chronique, le processus inflammatoire paraît se borner à la prolifération du tissu conjonctif péritonéal, sans production d'un épanchement liquide. C'est de cette manière que se forment, selon toute probabilité, ces épaississements et adhérences du péritoine qui sont de même nature que les épaississements et adhérences de la plèvre, et ne se décèlent par aucun symptôme, absolument comme ces derniers.

La *prédisposition* à la péritonite n'est pas grande chez les individus sains et robustes, au moins pour ce qui concerne la forme aiguë et diffuse de la maladie. Des causes morbifiques de peu d'importance, telles que nous les voyons déterminer si souvent l'inflammation d'autres membranes séreuses et des membranes muqueuses, ne provoquent presque jamais la péritonite. Il faut donc s'imposer la règle, lorsqu'un homme jusqu'alors sain est atteint d'une péritonite, de songer immédiatement à l'action d'une des causes graves dont il sera question plus loin, et ce ne sera qu'après avoir pu les exclure à la suite d'un examen consciencieux, chose qui n'est pas toujours très-facile, que l'on admettra la possibilité d'une péritonite dite rhumatis-

male. — Chez les individus atteints de tuberculose, de maladie de Bright et d'autres maladies débilitantes, ainsi que chez les femmes à l'époque de leurs règles, la prédisposition à la péritonite est beaucoup plus grande que chez les individus sains et bien portants. Chez les premiers, il suffit, en effet, très-souvent d'une cause morbifique de peu d'importance pour amener une péritonite. A plusieurs reprises nous avons exposé les motifs qui nous empêchent de compter ces cas de péritonite, ainsi que les pneumonies et pleurésies, qui souvent se présentent dans des conditions analogues, parmi les inflammations secondaires. Enfin, dans des cas assez nombreux, la péritonite est la conséquence immédiate d'une infection et doit être mise alors sur la même ligne que les inflammations cutanées dans les exanthèmes aigus. Cette même forme rentre dans la description de la fièvre puerpérale et d'autres maladies d'infection qui se localisent sur le péritoine.

Comme *causes déterminantes* de la péritonite, il y a lieu de citer :

1° Les *contusions graves* et les *plaies pénétrantes* de l'abdomen. Parmi les opérations chirurgicales, la paracentèse n'amène que rarement une inflammation diffuse du péritoine, l'opération de la hernie étranglée la détermine plus souvent, la gastrotomie toujours.

2° A ces causes se rattachent la *rupture* et la *perforation des organes tapissés par le péritoine* et l'épanchement de substances hétérogènes dans la cavité abdominale, qui en est la conséquence. Ainsi la maladie peut être déterminée par des ulcères perforants ou le cancer de l'estomac, par des ulcérations de l'appendice vermiculaire ou du cæcum, par des ulcères typhiques ou scrofuleux de l'intestin, par la perforation de la vessie ou de la vésicule biliaire, par la rupture d'un abcès du foie ou de la rate, et par d'autres accidents analogues. Dans tous ces cas l'inflammation s'étend ordinairement avec rapidité à tout le péritoine. Rarement elle est limitée par des adhérences anciennes ou récentes entre les intestins, adhérences qui protégent le reste du péritoine contre le contact des matières épanchées.

3° La péritonite peut être le résultat de la *propagation d'une inflammation ayant son point de départ dans un organe voisin*. Le péritoine prend part aux inflammations des organes qu'il tapisse aussi souvent que la plèvre participe aux inflammations du poumon. Dans cette catégorie rentrent les cas où la péritonite vient compliquer la typhlite stercorale, les hernies étranglées, les étranglements internes, les volvulus et les invaginations. Très-souvent l'inflammation se propage des organes génitaux de la femme au péritoine. De même, une péritonite peut être occasionnée par les inflammations du foie ou de la rate. Dans ces cas, l'inflammation du péritoine est en général circonscrite au commencement; dans beaucoup de cas, elle le reste même par la suite ; dans d'autres, surtout quand la maladie provient d'un étranglement herniaire ou d'autres accidents analogues, elle devient diffuse plus tard.

4° Rarement, et comme nous l'avons vu plus haut, presque jamais chez des individus sains auparavant, la péritonite est une suite de *refroidissements* ou d'*influences atmosphériques inconnues ;* cette dernière forme est connue sous le nom de péritonite rhumatismale.

§ 2. Anatomie pathologique.

Nous nous occuperons d'abord des modifications anatomiques de la *péritonite diffuse aiguë*.

Au début, le péritoine est rougi et par l'hypérémie capillaire et par un épanchement de sang dans le tissu. Cependant, pour découvrir cette rougeur, il faut généralement d'abord enlever les dépôts qui recouvrent le péritoine et dont il sera question plus loin. A mesure que la maladie fait des progrès, la rougeur s'efface, les capillaires étant, à ce qu'il paraît, comprimés par l'œdème qui se développe dans le tissu du péritoine. De bonne heure la surface est troublée par la chute de l'épithélium, et bientôt elle offre cet aspect velouté qui dépend, de même que dans la pleurite, d'une prolifération du tissu conjonctif qui compose le péritoine.

Un fait beaucoup plus remarquable que ces modifications de texture du péritoine lui-même, ce sont les exsudats que l'on retrouve toujours, même après une très-courte durée de la maladie. Ces exsudats diffèrent beaucoup sous le rapport de leur nature et de leur quantité. Quelquefois il n'y a qu'une couche mince et transparente de fibrine coagulée, se laissant enlever comme une pellicule assez fine, qui couvre le péritoine enflammé et forme de lâches adhérences entre les anses intestinales, sans que l'on puisse découvrir la moindre trace d'un exsudat liquide. Dans d'autres cas la couche fibrineuse est plus épaisse, plus opaque, plus jaune, semblable à une membrane croupale, et dans les endroits déclives de la cavité abdominale on trouve une sérosité trouble, floconneuse, en quantité assez modérée. Dans d'autres cas encore, l'exsudat épanché est très-abondant; l'abdomen ouvert laisse écouler une quantité souvent énorme d'une sérosité trouble et floconneuse, dont une grande partie est encore retenue entre les intestins, dans le petit bassin et sur les côtés de la colonne vertébrale. Outre les couches membraneuses étendues sur le péritoine, on trouve encore de nombreux amas jaunes de fibrine coagulée, dont les uns nagent dans le liquide, tandis que les autres se sont déposés au fond et accumulés dans les endroits déclives.

Un exsudat rare, très-riche en fibrine, se trouve principalement dans la péritonite d'origine traumatique ou due à l'extension d'une inflammation venant d'un organe voisin. Les épanchements abondants, séro-fibrineux, se rencontrent par contre plus fréquemment dans les péritonites ayant pour

point de départ une perforation et dans celles qui proviennent d'une infection, surtout les péritonites puerpérales, enfin, dans les cas si rares de péritonite dite rhumatismale.

Toutes les tuniques de l'intestin sont, principalement dans la péritonite avec exsudat abondant, le siége d'un œdème collatéral. La paroi intestinale en est devenue plus épaisse; l'œdème de la muqueuse a, de son côté, eu pour résultat une transsudation séreuse dans l'intérieur de l'intestin, l'œdème et la paralysie de la muqueuse une accumulation souvent énorme de gaz intestinaux. Les couches superficielles du foie, de la rate, de la paroi abdominale sont, de leur côté, infiltrées de sérosité et décolorées. Enfin nous devons insister tout particulièrement sur une lésion qui explique, jusqu'à un certain point, la rapidité de la mort, à savoir : le refoulement du diaphragme jusqu'au niveau de la troisième et même de la deuxième côte par l'effet de l'exsudat et plus encore de la distension des intestins, refoulement qui peut donner lieu à la compression d'une grande partie de l'un et de l'autre poumon.

Si le malade ne succombe pas au moment où l'inflammation est arrivée à son plus haut degré, les lésions anatomiques ne sont plus les mêmes. Dans le cas le plus favorable, la partie liquide de l'exsudat se résorbe rapidement. Plus tard, les masses coagulées aussi bien que les corpuscules de pus, dont les uns sont englobés dans ces masses et les autres suspendus dans le liquide, disparaissent après avoir éprouvé une métamorphose graisseuse qui les a liquéfiées et rendues aptes à être résorbées; mais toujours il reste, à la suite des lésions, des épaississements partiels et des adhérences du péritoine. Dans les cas moins favorables, la résorption de l'exsudat liquide est incomplète. Les globules de pus qui, au commencement, n'étaient mêlés qu'en petite quantité à l'exsudat, deviennent plus nombreux, communiquent au liquide un aspect purulent et rendent même les dépôts pseudo-membraneux plus jaunes et plus mous. En plusieurs endroits, les intestins contractent des adhérences assez solides, et le liquide, qui devient de moins en moins libre de se mouvoir, se trouve finalement enfermé dans des foyers circonscrits.— Si les malades survivent encore à cette période que l'on rencontre ordinairement chez les personnes qui ont succombé à la péritonite entre le troisième et le sixième septénaire, le liquide purulent enkysté peut enfin être résorbé ou condensé et transformé en une masse jaune, caséeuse ou même crayeuse qui, entourée d'un tissu conjonctif calleux, reste déposée dans la cavité abdominale. Dans d'autres cas, la prolifération cellulaire qui a lieu sur la surface libre du péritoine se fait également dans son épaisseur; il se fait une ulcération et une perforation du péritoine, et l'exsudat enkysté pénètre, suivant le lieu de la perforation, dans l'intestin, dans la vessie, ou bien il traverse la paroi abdominale ou fuse dans le tissu cellulaire du bassin et se fraye un chemin au dehors par un point plus déclive.

Dans la *péritonite partielle aiguë*, les modifications décrites sont limitées à l'enveloppe séreuse du foie, de la rate, d'une portion d'intestin ou de quelques anses voisines et aux environs immédiats de ces parties. Si l'exsudat est rare et riche en fibrine, le processus se termine ordinairement par l'adhérence réciproque des parties enflammées. Si l'exsudat est plus abondant et séro-fibrineux, il peut se former, comme dans la péritonite diffuse, des foyers isolés entre les parties enflammées, foyers qui donneront lieu à une des terminaisons signalées plus haut.

Sous le nom de péritonite *chronique*, on entend, premièrement, une forme qui, débutant comme péritonite diffuse aiguë, traîne ensuite en longueur et donne ainsi lieu à la formation des foyers purulents que nous venons de décrire. — Mais, outre cette forme, on trouve encore, surtout chez les enfants, et combinés avec une scrofulose intestinale et mésentérique, des processus inflammatoires du péritoine qui, dès le principe, prennent un développement chronique et s'étendent à tout le péritoine ou au moins à sa plus grande partie. Cette forme se distingue par l'hypergenèse excessive du tissu conjonctif péritonéal, sous l'influence de laquelle se produisent des épaississements tantôt gélatineux, tantôt calleux, du péritoine. Les intestins sont réunis par les adhérences en conglomérats informes et entre les diverses anses intestinales rétrécies et comme brisées; en plusieurs endroits il existe des foyers remplis d'un liquide tantôt séreux, tantôt purulent, tantôt sanguinolent. Le mélange de sang dépend de ruptures vasculaires comme elles se produisent toutes les fois qu'une inflammation chronique passe par des recrudescences successives, attendu que dans ces cas l'inflammation nouvelle n'envahit pas seulement le tissu primitif, mais encore le tissu conjonctif riche en capillaires larges et à parois minces qui, dans les inflammations antérieures, s'était élevé au-dessus du premier. Très-souvent, et surtout en cas d'exsudat hémorrhagique, on trouve dans ces cas des tubercules sur le péritoine épaissi. (Voy. chapitre III.) — Enfin, troisièmement, on rencontre très-fréquemment une péritonite partielle chronique que nous connaissons mieux dans ses terminaisons que dans ses premières périodes. Elle se développe dans les inflammations et dégénérescences chroniques des organes du bas-ventre, et a pour conséquence des troubles et des épaississements partiels du péritoine, des adhérences réciproques entre les organes voisins, des tiraillements et des flexions anguleuses des intestins.

§ 3. Symptômes et marche.

Le tableau de la *péritonite diffuse aiguë*, au début, varie suivant les causes qui l'ont provoquée. Le premier symptôme de la péritonite traumatique est ordinairement une vive douleur qui s'étend de l'endroit lésé à tout le

bas-ventre. — Dans la péritonite due à une perforation, le premier symptôme, lorsque cette dernière arrive subitement, et que des substances offensives se déversent dans la cavité abdominale, est également une douleur énorme occupant tout le bas-ventre. Au commencement, il s'ajoute à cette douleur des signes de dépression profonde, une forte fièvre ne vient que plus tard. — Si la perforation se fait lentement et que les matières qui s'épanchent dans la cavité abdominale soient peu abondantes et peu offensives, les symptômes de la péritonite générale sont souvent précédés de ceux de la péritonite partielle, qui seront exposés plus loin. — Le début d'une péritonite diffuse aiguë s'annonce d'une façon beaucoup moins brusque dans les cas où l'inflammation de quelque organe voisin se transmet au péritoine. Les douleurs qui existaient déjà auparavant s'exaspèrent peu à peu, sont limitées au commencement à l'endroit où est situé l'organe enflammé et gagnent lentement toute l'étendue de l'abdomen. — Un violent frisson et une fièvre intense, qui accompagnent l'invasion d'autres inflammations graves, ne semblent marquer le début de la maladie, que lorsqu'il s'agit de la péritonite rhumatismale ou de la forme provenant d'une infection.

Que la maladie débute d'une manière ou d'une autre, que la fièvre existe dès le principe ou qu'elle s'y ajoute simplement plus tard, toujours est-il que le symptôme le plus pénible et en même temps le plus caractéristique c'est la douleur. La plus légère pression sur le ventre suffit pour l'augmenter, quelquefois les malades ne supportent même pas le poids de leur couverture. — Ils ne se jettent pas dans leur lit de côté et d'autre, mais se tiennent tranquillement couchés sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin et redoutent le moindre changement de position. Au moindre accès de toux, la douleur leur fait contracter le visage ; ils parlent bas et avec précaution et n'osent pas respirer profondément pour éviter la pression occasionnée par la descente du diaphragme. — Dès les premières périodes de la maladie, le ventre commence à être tendu et ballonné. Au commencement, la présence de l'exsudat dans la cavité abdominale entre pour très-peu dans la production de ce météorisme, qui dépend beaucoup plus de la distension des intestins par des gaz. On ne s'explique pas très-bien la raison de cette accumulation de gaz intestinaux ; il est peu probable que ces derniers soient produits en quantité exagérée, car il est impossible de constater une cause de décomposition plus rapide des matières contenues dans l'intestin ; d'un autre côté, il est tout aussi inadmissible que dans la péritonite il y ait une exhalation d'air par la paroi intestinale. Ainsi, le météorisme paraît dépendre en partie de l'expansion des gaz déterminée par le relâchement des parois intestinales, mais bien plus encore de l'obstacle qui s'oppose au départ de ces gaz et qui provient de la paralysie de la membrane musculaire. Le ballonnement peut bien vite atteindre un très-

haut degré. Mais il est évident que l'exsudat et les intestins distendus exerceront contre le diaphragme la même pression que contre les parois du ventre, et de là résultent bientôt les symptômes qui sont les plus pénibles après les douleurs et qui sont en même temps la source des plus grands dangers. La compression, que le diaphragme, refoulé bien haut, fait éprouver aux lobes inférieurs du poumon et l'hypérémie intense qui se développe dans les parties non comprimées de cet organe (par suite de l'arrêt de la circulation dans les parties comprimées) occasionnent une forte dyspnée et une fréquence de respiration qui peut aller de 40 à 60 inspirations à la minute. L'arrêt de la circulation pulmonaire peut étendre ses effets au delà du cœur droit, sur les veines de la grande circulation, ce qui communique aux malades un aspect légèrement cyanosé. — Dans la plupart des cas de péritonite diffuse aiguë, il existe une constipation opiniâtre, phénomène qui trouve son explication dans la paralysie de la membrane musculaire, due à l'œdème collatéral. Ce n'est que dans la péritonite puerpérale que l'on trouve ordinairement des selles liquides, attendu que dans cette forme l'œdème gagne même la membrane muqueuse et provoque une forte transsudation par la surface interne de l'intestin, transsudation dont le produit s'écoule, lorsqu'il s'accumule jusqu'à un certain point, malgré la paralysie de la musculeuse. Si l'on fait mettre ces malades sur leur séant ou qu'on exerce une certaine pression sur la surface de leur abdomen, des matières liquides, faiblement colorées, s'échappent de leur anus. — Aux symptômes mentionnés s'ajoutent très-souvent des vomissements, dans les cas, bien entendu, où la péritonite n'est pas le résultat de la perforation d'un ulcère chronique de l'estomac. Au commencement, les individus rejettent des matières muqueuses, incolores, plus tard des matières plus aqueuses, verdâtres ou même fortement colorées en vert. Les causes du vomissement et les conditions dans lesquelles il fait défaut, sont obscures. Car cette différence ne s'explique pas par une participation de l'enveloppe péritonéale de l'estomac à l'inflammation ou l'absence de cette participation. — Si l'inflammation se communique à l'enveloppe péritonéale de la vessie il se produit un continuel besoin d'uriner et une sensation de plénitude de cet organe. Lorsqu'un médecin inexpérimenté s'en laisse imposer et cède aux instances des malades qui réclament l'introduction de la sonde, il ne s'échappe ordinairement que quelques gouttes rares d'une urine concentrée et foncée en couleur. — Enfin, au tableau morbide de la péritonite diffuse aiguë, il faut ajouter la fièvre qui se déclare de bonne heure même dans les cas où elle n'a pas ouvert la scène. La fréquence du pouls est très-considérable, l'onde sanguine très-petite, la température du corps s'élève à 40 degrés et au delà. L'état général est gravement atteint comme dans toute fièvre intense, le sensorium est libre dans la plupart des cas.

Lorsque la maladie suit une marche grave, les symptômes décrits s'élèvent en peu de jours à un degré considérable. Il n'y a que les douleurs qui, excessives au commencement, diminuent un peu par la suite. Le ventre est ballonné comme un tambour, le foie et la pointe du cœur sont souvent refoulés jusqu'au niveau de la troisième côte. A la percussion, qui, au début de la maladie, donnait un son plein et tympanitique, on constate aux endroits déclives, si l'exsudat est devenu très-abondant, une matité manifeste, mais presque jamais absolue. L'anxiété des malades devient terrible, ils implorent du secours, leur regard exprime le désespoir. Si l'on n'a pas retiré beaucoup de sang et si la masse de ce liquide n'a pas été fortement diminuée par de très-abondantes exsudations, le visage peut offrir un aspect fortement cyanosé. Enfin le sensorium se trouble, les malades tombent dans la stupeur, commencent à délirer, le pouls devient de plus en plus petit et fréquent, la peau se couvre d'une sueur froide, et les malades succombent à leurs souffrances quelquefois dès le troisième ou le quatrième jour, mais plus souvent à la fin du premier septénaire.

Lorsque la maladie suit une marche favorable, ce qui ne peut arriver que dans les cas où l'on parvient à écarter les causes déterminantes ou bien quand elle est moins maligne de sa nature, la douleur, le météorisme et la fièvre diminuent peu à peu, la respiration devient plus libre et le malade peut se rétablir en peu de temps, mais très-souvent il lui reste, par suite des adhérences et des flexions de l'intestin, pour la vie entière une constipation habituelle, et quelquefois des coliques qui précèdent régulièrement les selles.

Si le malade ne succombe pas dans la première semaine, et si pendant ce temps il ne se produit pas non plus une amélioration évidente, le tableau de la maladie change, elle affecte une marche chronique. La douleur devient plus modérée, l'abdomen ne conserve de la sensibilité que sous une pression profonde, le météorisme diminue sans disparaître tout à fait. Si le malade a été jusque-là constipé, les selles se rétablissent; si, au contraire, une transsudation abondante dans l'intestin avait été une cause de diarrhée, cette dernière se dissipe ou bien la constipation alterne avec la diarrhée. La fréquence du pouls et la température du corps baissent également jusqu'à un certain point, sans cependant revenir à leur état normal. A mesure que le météorisme diminue, la matité devient plus sensible aux endroits déclives, et l'on aperçoit en outre à ces endroits une rénitence de plus en plus considérable ; le ventre finit par perdre sa forme symétrique, il devient bosselé et les exsudats enkystés prennent l'aspect de tumeurs irrégulières. La fièvre qui persiste, quoique à un degré plus modéré et offre de temps à autre des exacerbations, consume de plus en plus non-seulement les forces du malade, mais encore son sang et ses tissus. La graisse disparaît, les muscles s'atrophient et deviennent flasques, la peau devient sèche et rude, assez souvent

un œdème envahit les jambes, et dans le quatrième, le cinquième ou le sixième septénaire, les malades succombent presque toujours dans un état d'épuisement extrême. — Si, contrairement à toute attente, il se fait une résorption de l'exsudat, la convalescence est très-longue et les symptômes de rétrécissement et de tiraillement intestinal qui persistent à la suite de ces cas, d'une manière bien plus constante encore qu'à la suite d'une résorption plus rapide de l'exsudat, deviennent une source de longues et de cruelles souffrances. — S'il se développe une ulcération et une perforation du péritoine, la fièvre fait des progrès, les douleurs augmentent et les parois abdominales sont infiltrées, rougies dans une étendue limitée et enfin perforées par le pus, ou bien il se développe des abcès par congestion qui se montrent en divers endroits, ou bien enfin le pus se fait jour dans l'intérieur de l'intestin et se trouve ainsi évacué par les selles, et c'est là l'issue la plus favorable. Mais ordinairement les individus succombent même dans ce cas par le progrès de l'épuisement, et il en est bien peu qui se rétablissent après une longue convalescence.

La *péritonite partielle aiguë* est ordinairement précédée de prodromes, c'est-à-dire de symptômes appartenant à la maladie de l'organe d'où l'inflammation s'est étendue au péritoine. Ainsi, par exemple, la péritonite partielle aiguë qui se manifeste primitivement dans la fosse iliaque droite, est ordinairement précédée de symptômes de typhlite; si l'affection commence dans la région hypogastrique ou bien à l'épigastre ou dans la région du foie, elle est précédée de symptômes appartenant soit à des ulcères intestinaux, soit à des ulcères de l'estomac, soit enfin à des abcès du foie, etc. Dans cette forme, la maladie elle-même s'annonce, il est vrai, également par une douleur qui s'étend à tout l'abdomen; cependant la grande sensibilité des parois du ventre à la pression extérieure et qui est presque pathognomonique pour la péritonite, reste ici limitée à un endroit déterminé de l'abdomen. Le météorisme manque ou bien il est également partiel, la fièvre est plus modérée que dans la forme diffuse. — Si l'exsudat n'est pas très-abondant, les symptômes mentionnés se dissipent en général très-rapidement, et la maladie se termine par une guérison parfaite, à moins qu'il se produise des adhérences qui gênent les mouvements intestinaux ou que la maladie primitive conduise à une autre issue. — La marche de la péritonite partielle aiguë devient tout autre quand elle fournit un exsudat plus abondant. Dans ce cas, le son de la percussion devient ordinairement plus grêle au niveau des parties enflammées, la résistance des parois abdominales devient plus grande jusqu'à ce que finalement on sente encore dans ce cas une tumeur dans la cavité abdominale. Ces sortes de foyers se rencontrent rarement après la perforation d'ulcères de l'estomac, plus souvent à la suite d'une perforation lente d'un ulcère tuberculeux de l'intestin et en cas d'ulcération du cæcum et de l'appendice vermiculaire. La marche ultérieure de ces abcès est la

même que celle des foyers enkystés qui se produisent dans la péritonite diffuse traînée en longueur.

La péritonite *chronique*, qui se rencontre principalement chez les enfants concurremment avec les affections scrofuleuses et tuberculeuses de l'intestin et du mésentère, a été parfaitement décrite dans la « clinique des maladies de l'abdomen » par Henoch. Les enfants qui en sont atteints sont généralement, dit-il, des individus délicats, scrofuleux, qui, par des coliques survenant de temps à autre, par une diarrhée alternant avec la constipation, par un amaigrissement toujours croissant, éveillent le soupçon d'une affection vermineuse ou d'une phthisie mésentérique. En examinant attentivement l'abdomen, examen dans lequel il faut se garder de confondre la manifestation de l'ennui causé par cette exploration avec l'expression d'une véritable douleur, on s'aperçoit que le ventre est en différents endroits très-sensible à la pression; il arrive même que la simple activité des muscles abdominaux suffit déjà pour exciter la douleur, et que les enfants se mettent à pleurer aussitôt qu'ils se livrent à quelques efforts pour aller à la selle. L'amaigrissement fait de rapides progrès et arrive en peu de mois à un degré très-élevé, la fièvre se déclare régulièrement tous les soirs, l'abdomen des enfants devient de plus en plus saillant et finit par prendre une forme sphéroïdale. Enfin les téguments abdominaux sont fortement tendus, même luisants et sont souvent parcourus par des veines dilatées. En exerçant sur le ventre une pression, qui continue d'être douloureuse, on rencontre une résistance élastique. A la percussion, les résultats sont variés. D'abord il est rare qu'une matité aux endroits déclives, matité qui change de place selon la position du malade, permette de constater la présence d'un exsudat libre dans la cavité abdominale. Plus souvent il arrive que tout l'abdomen rend un son grêle à la percussion, les intestins étant attirés vers la colonne vertébrale par la rétraction du mésentère, et l'exsudat étant ainsi en contact avec la paroi abdominale. Dans la plupart des cas, le son est plein et tympanitique à quelques endroits où sont situées des portions d'intestin, et mat à d'autres où se trouvent des exsudats liquides. — On ne méconnaîtra pas facilement la maladie qui n'est pas très-commune et qui se termine toujours par la mort, soit par elle-même, soit par ses complications, si l'on a bien présents à l'esprit les traits du tableau esquissé par Henoch.

La péritonite partielle chronique, dont nous trouvons les résidus dans le cadavre sous forme d'épaississements, d'adhérences et de rétractions cicatricielles du péritoine presque aussi souvent que l'on rencontre des épaississements et des adhérences de la plèvre, se développe d'une manière tout aussi latente que la pleurite qui donne lieu à ces dernières lésions, et nous ne sommes pas en état de tracer un tableau clinique appartenant à cette forme de la péritonite.

§ 4. Diagnostic.

Il n'est pas facile de confondre la péritonite avec d'autres affections, la grande sensibilité du ventre à la plus légère pression, le météorisme et la fièvre, dans la forme aiguë, permettant presque toujours de fixer le diagnostic. Une forme qui peut offrir quelques difficultés sous le rapport du diagnostic, c'est celle qui prend naissance à la suite d'une perforation d'ulcères de l'estomac ou du duodénum, avant que ces ulcères aient été reconnus. La décomposition du visage, la fraîcheur de la peau, la petitesse du pouls, la rétraction du ventre et d'autres symptômes d'une dépression générale grave rappellent le tableau d'une colique plutôt que celui d'une violente inflammation. Si l'on se rappelle combien peuvent être insignifiants les symptômes des ulcères de l'estomac et du duodénum, et si l'on tient compte de l'extrême sensibilité du ventre à la pression, sensibilité qui se développe encore immédiatement dans cette forme de la péritonite, on évitera facilement la confusion.

D'un autre côté, on peut se tromper en prenant des coliques et l'étranglement de calculs biliaires ou rénaux pour une péritonite ; toutefois la distinction ne souffre de difficultés que dans les cas où, par exemple, chez les femmes hystériques une névralgie mésentérique se complique d'une hyperesthésie des téguments abdominaux, ou bien lorsque, dans une colique dite rhumatismale, et dans les coliques hépatiques, l'hypochondre droit montre une grande sensibilité à la pression. Dans ces cas, il peut être nécessaire d'attendre les progrès de la marche avant de se prononcer d'une façon définitive. Dans tous les autres cas, l'insensibilité du ventre à la pression et plus encore le soulagement que cette pression fait éprouver aux malades, nous renseignent positivement dès le commencement.

§ 5. Pronostic.

Si la plupart des individus atteints de péritonite succombent à cette maladie, cela ne provient nullement d'une disposition particulière de l'organisme à mal supporter l'inflammation du péritoine, mais purement et simplement de ce que la maladie dépend presque toujours de lésions graves ou de maladies graves de sang, ou bien encore de ce qu'elle se présente chez des individus qui, déjà malades auparavant, sont doués de très-peu de force de résistance. Si la péritonite se développe sous l'influence d'une de ces causes qui président à la plupart des cas de pleurésie, le pronostic est incontestablement meilleur que celui de la pleurésie. Ainsi, nous voyons très-sou-

vent se terminer par la guérison la péritonite rhumatismale qui se montre exceptionnellement chez des individus sains, surtout chez les femmes à l'époque des règles, ainsi que la péritonite qui s'ajoute aux rétentions de matières fécales, à la typhlite et même celle qui complique les hernies étranglées, pourvu que l'on parvienne à éloigner d'assez bonne heure les causes qui ont provoqué la maladie. Une forme encore moins dangereuse, c'est la péritonite chronique circonscrite qui complique les inflammations chroniques et les dégénérescences des organes abdominaux. S'il était permis de croire à un effort intelligent de la nature, on pourrait voir dans ces affections un effort de ce genre pour prévenir le mal.

Parmi les symptômes qui décident du pronostic d'un cas donné, il faut avant tout tenir compte, au commencement de la maladie, du météorisme et des phénomènes de dyspnée qui en sont la conséquence immédiate : plus la dyspnée est grande, plus le danger augmente. Dans les périodes ultérieures, surtout quand la maladie traîne en longueur, la violence de la fièvre, le degré des forces et l'état de la nutrition qui dépendent directement de la fièvre, sont d'une importance beaucoup plus grande pour le pronostic que la plupart des autres symptômes.

§ 6. Traitement.

Lorsqu'une rétention de matières fécales et une ulcération consécutive de l'intestin, surtout une typhlite stercorale, ou bien une hernie étranglée, a entraîné la péritonite, l'*indication causale* peut être remplie par le traitement antérieurement mentionné de la maladie principale et, en cas de hernie, par la kélotomie. Dans aucun autre cas, nous ne pouvons remplir cette indication. Il convient cependant de parler ici du traitement des perforations par l'opium à hautes doses souvent répétées, ce traitement ayant pour but de suspendre autant que possible les mouvements péristaltiques, de prévenir ainsi le contact des matières épanchées avec de grandes surfaces péritonéales et d'empêcher surtout, lorsque ces substances sont isolées du reste de la cavité péritonéale par des agglutinations et des adhérences, qu'il se produise une rupture de ces dernières. Les documents statistiques témoignent en faveur de cette méthode, et dans le cas où, au lieu d'y avoir recours, on s'était borné à combattre simplement les symptômes et à administrer contre la constipation des lavements et des purgatifs, j'ai pu constater, à plusieurs reprises, qu'immédiatement après l'emploi de ces moyens la péritonite qui jusque-là n'avait été que circonscrite et qui peut-être serait restée telle, s'étendait rapidement sur tout le péritoine. On donne l'opium à la dose de 2 à 5 centigrammes d'abord, de demi-heure en demi-heure, et à des intervalles plus longs par la suite.

Les opinions se sont notablement modifiées dans ces derniers temps sur l'*indication de la maladie*. Autrefois, on retirait à chaque malade qu'il s'agissait de traiter selon les principes de l'art, plusieurs livres de sang par des saignées générales ; ensuite, on couvrait le ventre de sangsues, on administrait 5 à 10 centigrammes de calomel à l'intérieur toutes les deux heures, et l'on frictionnait en même temps la peau du ventre et des cuisses, en ménageant ou en ne ménageant pas les plaies des sangsues, avec une grande quantité d'onguent mercuriel. « Tel fut le remède, les patients mouraient — et personne n'est venu demander s'il y avait eu des guérisons [1]. » Certes, la méthode en faveur ne brille pas non plus par ses résultats, mais il est facile de prouver que la médication ancienne était aussi irrationnelle que pernicieuse. Il suffit d'examiner le cadavre d'un individu qui, sans avoir été saigné, a succombé à une péritonite accompagnée d'épanchements abondants, pour le trouver généralement très-anémié par l'effet de l'exsudation surabondante. Mais si l'on fait l'autopsie d'individus morts d'une péritonite traitée suivant la routine, on trouve ordinairement le cœur et les vaisseaux tellement exsangues que l'on est tenté de mettre la mort bien plutôt sur le compte du traitement que sur celui de la maladie elle-même. Si nous ajoutons, en outre, que, selon l'expérience de tous les jours, une grande perte de sang pendant l'accouchement n'offre aucune garantie contre la fièvre puerpérale régnante, et que toutes les influences nuisibles qui déterminent généralement la péritonite provoquent la maladie tout aussi bien chez les individus affaiblis et anémiques que chez les personnes robustes et bien nourries, nous pouvons nous dispenser de citer d'autres raisons contre la saignée générale. (Plus loin, nous verrons que nous pouvons néanmoins être forcés de recourir parfois à ce moyen pour répondre à l'indication symptomatique.) — Aujourd'hui, on ne croit plus guère à l'action antiphlogistique et antiplastique des mercuriaux, et pour notre part, nous n'hésitons pas non plus à déclarer que le calomel à petite dose et l'onguent mercuriel nous paraissent pour le moins superflus dans le traitement de la péritonite et que le calomel à doses purgatives nous paraît directement nuisible. — Il n'en est plus de même des saignées locales qui offrent beaucoup moins d'inconvénients que la saignée générale et dont l'effet favorable sur les douleurs des malades ne saurait être un instant contesté, d'autant plus que cet effet ne manque pas de se produire même dans les cas où la péritonite est due à la perforation d'un ulcère de l'estomac. — Le froid exerce une action tout à fait semblable et peut-être encore plus favorable sur l'inflammation elle-même. Si les malades supportent l'emploi de ce moyen, ce qui malheureusement n'est pas toujours le cas, on couvrira tout l'abdomen de compresses froides que l'on renouvellera régulièrement par intervalles de dix minutes. Ce trai-

[1] Paroles du *Faust* de Gœthe.

tement, préconisé par Abercrombie, Kiwisch et autres, m'a fourni d'excellents résultats dans les cas d'ailleurs susceptibles d'être traités, mais je suis forcé de convenir que l'emploi de cataplasmes chauds, pas trop lourds, est mieux supporté par beaucoup de malades que l'application des compresses froides. — De nos jours, les bons effets de l'opium dans la péritonite provenant d'une perforation, et la conviction que les parties enflammées ont, avant tout, besoin de repos, ont mis de plus en plus l'opium en faveur dans le traitement de n'importe quelle forme de la péritonite. Nous sommes, pour notre part, de l'avis de ceux qui considèrent une ou plusieurs applications de sangsues sur le ventre, l'emploi du froid et l'usage interne de l'opium comme le traitement le plus efficace de la péritonite. — Si la maladie traîne en longueur, s'il se produit des foyers purulents enkystés, nous recommandons avec instance l'application continue de cataplasmes et d'ouvrir de bonne heure les abcès qui se reconnaissent à la fluctuation. Le même traitement est indiqué dans la péritonite chronique, contre laquelle on peut également recommander l'usage interne des préparations iodées et le badigeonnage du ventre avec la teinture d'iode.

Enfin, pour ce qui concerne l'*indication symptomatique*, une cyanose considérable, survenant de bonne heure, et plus encore une dyspnée intense compliquée de symptômes d'œdème dans les lobes supérieurs du poumon, réclament la saignée générale. Cette dernière n'écarte, il est vrai, que d'une façon momentanée le danger qui menace l'existence, cependant nous ne possédons aucun moyen qui remplisse mieux cette pressante indication. L'usage interne de l'essence de térébenthine, préconisé par des médecins anglais, ne rend pas plus de services contre la cause première de la dyspnée, le météorisme, que les absorbants et d'autres remèdes par lesquels on s'était proposé de fixer ou de chasser le gaz. La ponction de l'abdomen à l'aide d'un trocart fin ne mérite aucune confiance, mais on fera toujours bien d'essayer de procurer une issue aux gaz à l'aide d'une sonde introduite dans le rectum. (Bamberger.) — De petits morceaux de glace avalés par le malade sont le remède le plus efficace contre les vomissements. Contre la constipation, il n'est permis d'agir qu'après la cessation de l'inflammation, en administrant les laxatifs les plus doux ; enfin, la diarrhée qui dépend d'un œdème de la muqueuse résiste ordinairement à l'opium aussi bien qu'aux astringents. — Dans les cas où la maladie traîne en longueur, et qui deviennent dangereux par la consomption fébrile, on fait bien d'administrer aux malades de fortes doses de sulfate de quinine et en outre de faibles quantités de vin, mais par-dessus tout on prescrira un régime fortifiant et facile à digérer.

CHAPITRE II

Hydropisie du péritoine. — Ascite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'hydropisie du péritoine, autrement dit l'ascite, nous avons affaire à un produit de transsudation épanché dans la cavité abdominale et qui, sous le rapport de sa composition, se rattache aux produits de transsudation normaux du corps. Les conditions sous lesquelles l'ascite se développe sont les mêmes que celles qui président à une transsudation exagérée dans d'autres endroits du corps et peuvent être rapportées soit à une pression exagérée sur la paroi interne des vaisseaux, soit à une diminution de l'albumine dans le sérum sanguin, soit enfin à une dégénérescence du péritoine.

1° L'ascite est très-souvent une *manifestation partielle de l'hydropisie générale*, que cette dernière dépende d'une affection du cœur et du poumon s'opposant à l'écoulement du sang veineux du corps ou qu'elle dépende d'une dégénérescence des reins, de la rate ou d'autres maladies ayant pour conséquence un appauvrissement du sang. Dans tous ces cas, l'ascite est un des phénomènes tardifs de l'hydropisie et ne se rencontre en général que quand des épanchements hydropiques dans le tissu cellulaire sous-cutané (anasarque) des extrémités, de la face, etc., existent depuis un temps plus ou moins long.

2° Dans d'autres cas l'ascite n'est que *le résultat d'une stase sanguine limitée aux vaisseaux du péritoine*. Une stase sanguine de ce genre ne pouvant se développer que sous l'influence d'un obstacle à la circulation de la veine porte, on conçoit facilement que l'ascite existe indépendamment de tout phénomène hydropique de quelque autre organe et qu'elle accompagne, comme telle, certaines maladies du foie et des vaisseaux du foie.

3° Enfin l'ascite vient compliquer assez souvent *certaines dégénérescences étendues du péritoine*, telles que les néoplasmes carcinomateux et tuberculeux. Parmi les diverses formes du cancer, il n'y a cependant que le cancer alvéolaire du péritoine qui semble constamment lié à une ascite intense.

§ 2. Anatomie pathologique.

La quantité de sérum épanché dans la cavité abdominale varie. Dans quelques cas elle ne va pas au delà de 1 kilogramme, dans d'autres elle

s'élève à 20 kilogrammes et plus. Le liquide est tantôt limpide, tantôt légèrement troublé par un mélange de cellules épithéliales détachées et dégénérées en matière graisseuse ; il est ordinairement d'un jaune citrin, riche en albumine et en sels, et renferme rarement quelques flocons de fibrine coagulée. Dans le liquide qui se déverse dans la cavité abdominale, surtout en cas de dégénérescence du péritoine, il se forme quelquefois, lorsque ce liquide est exposé à l'air pendant plusieurs jours de suite, des dépôts de fibrine qui se coagulent lentement. (Voyez *Cancer de la plèvre.*)

Le péritoine lui-même semble ordinairement dépourvu de brillant et un peu blanchâtre ; les couches superficielles des parenchymes hépathique et splénique sont légèrement décolorées. Sous la pression d'épanchements considérables, le foie, la rate, les reins peuvent devenir exsangues et diminuer de volume. Enfin le diaphragme est parfois refoulé jusqu'à la troisième, voire même jusqu'à la seconde côte, par la collection liquide.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'est guère possible de tracer un tableau clinique de l'ascite, attendu que cette maladie ne constitue jamais une affection à part et que les symptômes qui lui appartiennent ne peuvent être séparés de la maladie principale que par une division purement artificielle.

Lorsque l'ascite vient s'ajouter à une hydropisie générale, les symptômes subjectifs de la nouvelle affection sont ordinairement trop insignifiants, au commencement, comparativement aux autres souffrances du malade, pour attirer l'attention sur l'ascite. Le plus souvent c'est alors l'examen physique, provoqué par le soupçon d'un développement d'ascite, qui nous fournit les premiers renseignements. — Il en est autrement de l'ascite qui s'ajoute à des troubles circulatoires dans le domaine de la veine porte ou à des dégénérescences du péritoine. Dans ces cas, le développement d'une cirrhose du foie ou d'un cancer du péritoine peut être tellement latent que les souffrances lentement croissantes déterminées par l'ascite sont peut-être les premières anomalies appréciables et celles qui éveillent le soupçon de la maladie principale. Tant que la quantité de liquide épanché dans le ventre est modérée, les malades n'accusent qu'une sensation de plénitude, ils se sentent gênés par des vêtements autrefois d'une ampleur suffisante et ils éprouvent un léger embarras en respirant profondément. Lorsque la quantité du liquide augmente, la sensation du trop-plein s'exaspère au point de devenir celle d'une tension douloureuse, et le léger embarras respiratoire devient une dyspnée pénible. La pression exercée par le liquide sur le rectum peut entraîner la constipation et la flatulence que celle-ci détermine

à son tour peut exagérer la dyspnée. Il arrive encore plus souvent que la sécrétion urinaire est diminuée par la pression du liquide sur les reins ou sur les vaisseaux de ces organes. D'après une ancienne croyance, les diurétiques, après avoir perdu leur efficacité, la retrouveraient après la paracentèse. Cette hypothèse repose évidemment sur l'interprétation erronée d'un fait très-simple, à savoir que le développement de l'ascite ajoute un nouvel obstacle à celui qui s'oppose déjà à la sécrétion urinaire, et que ce nouvel obstacle étant levé, le trouble diminue. — La pression éprouvée en cas d'épanchement très-abondant par la veine cave et les veines iliaques, a pour effet un arrêt de la circulation veineuse des jambes, des parties génitales externes et des téguments abdominaux. C'est ce qui explique les dilatations veineuses de ces parties et les épanchements hydropiques du tissu cellulaire sous-cutané, qui peuvent devenir très-considérables et donner lieu facilement à une fausse interprétation de la maladie. On ne négligera donc jamais de s'informer si le gonflement s'était montré en premier lieu aux jambes et au scrotum, ou bien à l'abdomen.

Presque tous les individus atteints d'ascite courent de grands dangers; mais la plupart d'entre eux succombent non à l'ascite elle-même, mais à la maladie première. La gêne respiratoire ou bien les excoriations et la gangrène superficielle qui se développent parfois aux parties génitales et aux cuisses, à la suite de l'extrême tension de la peau, peuvent hâter la fin des malades.

L'*examen physique* du bas-ventre est de la plus haute importance pour le diagnostic de l'ascite. A l'aspect extérieur on est premièrement frappé par la distension et la forme particulière du ventre. Tant que l'épanchement est modéré, l'abdomen change de forme selon les diverses positions du corps. Si l'on examine le malade étant debout, la moitié inférieure du ventre paraît bombée; si on le fait coucher, le ventre devient extrêmement large. Mais si l'exsudat est très-copieux, le ventre est distendu de tout côté jusqu'aux côtes inférieures et les fausses côtes elles-mêmes sont soulevées et repoussées en dehors. La forme du ventre reste alors la même dans toutes les positions possibles. Presque toujours l'aspect extérieur permet en outre de constater dans les téguments amincis de l'abdomen d'épais réseaux veineux. Le nombril est saillant et l'écartement des fibres du derme donne lieu à ces stries d'un blanc bleuâtre visibles à travers l'épiderme et qui se produisent également dans la grossesse quand le ventre est fortement distendu. — Lorsque le niveau du liquide s'élève au-dessus du petit bassin, on nt la fluctuation en appuyant une main à plat sur un côté du ventre et en frappant d'un petit coup sec avec la pointe des doigts de l'autre main le côté opposé. — Enfin, le son de la percussion est d'une matité absolue dans toute l'étendue du contact entre le liquide et la paroi abdominale. Il est remarquable en même temps que, sauf les cas où toute la face extérieure

du ventre rend un son mat à la percussion, les limites de la matité changent avec la position prise par le malade, attendu que le liquide occupe toujours l'endroit le plus déclive dans la cavité abdominale.

§ 4. Diagnostic.

Pour le diagnostic différentiel de l'hydropisie libre et de l'hydropisie de l'ovaire il faut absolument que par un examen très-attentif du malade on se procure des renseignements anamnestiques exacts et qu'on attache la plus grande importance aux conditions étiologiques qui ressortent de cet examen. Les conditions étiologiques de l'hydropisie de l'ovaire sont peu connues, et nous ne savons qu'une chose, c'est que souvent elle se présente chez des femmes d'une apparence saine, et sans complication d'autres maladies. Il en est tout autrement de l'ascite. Si l'on peut s'assurer qu'aucune des anomalies de composition et de distribution du sang dont il a été question au § 1, n'a précédé l'accumulation du liquide dans le ventre et qu'il n'existe pas non plus une dégénérescence du péritoine, ce fait parle dans les cas douteux contre l'ascite et rend l'hypothèse d'une hydropisie de l'ovaire beaucoup plus plausible. Il existe des cas où le diagnostic différentiel de l'une et de l'autre forme morbide se fonde exclusivement sur les conditions que nous venons de mentionner, l'examen physique ne fournissant aucun renseignement. En cas de kyste de l'ovaire d'un petit volume, il est vrai que la forme caractéristique et la situation de la poche, la déviation latérale de l'orifice de la matrice, les résultats identiques de la percussion quelle que soit la position prise par le malade, permettent d'établir facilement la distinction entre l'hydropisie de l'ovaire et l'ascite. Mais lorsque les kystes sont d'un fort volume, leur forme caractéristique se perd, ils sont placés au milieu du ventre, l'utérus est poussé en bas par le poids de la poche, et non déplacé latéralement ; le son de la percussion est mat dans toute l'étendue de la paroi antérieure du ventre, absolument comme dans l'ascite intense. Bamberger conseille d'examiner dans ces cas l'espace compris entre la crête iliaque et la douzième côte, parce que dans ces endroits on trouve presque toujours, dit-il, le son clair du gros intestin, même en cas de tumeur ovarienne très-volumineuse, chose qui n'existe pas en cas d'ascite. Il accorde cependant que même ce signe fait quelquefois défaut.

Le point le plus essentiel, une fois que l'ascite a été reconnue, est d'en connaître la cause. Déjà, nous avons rappelé que l'ascite dépendant d'une hydropisie générale n'est jamais le premier symptôme de l'hydropisie. Si, par conséquent, l'ascite se développe chez un individu qui n'a pas d'œdème, elle dépend, soit d'une stase dans le système de la veine porte, soit d'une

dégénérescence du péritoine. Souvent, il est difficile de savoir quel est celui des deux états qui existe en réalité. En général, on peut dire que l'apparition simultanée de phénomènes de stase sanguine dans d'autres racines de la veine porte et les signes d'un trouble dans les fonctions du foie parlent en faveur de la première forme, que, par contre, une cachexie prononcée, des signes de cancer et de tuberculose dans d'autres organes, et avant tout la manifestation de tumeurs dans l'intérieur du ventre, parlent en faveur de la seconde. Un fait très-important pour le diagnostic différentiel, c'est la couleur de l'urine. En effet, dans les *maladies du foie* qui conduisent à l'ascite, l'urine contient généralement ou des traces de matière colorante de la bile, ou des pigments anormaux ; dans les dégénérescences du péritoine, la couleur de l'urine est, au contraire, presque toujours normale.

§ 5. Traitement.

L'*indication causale* réclame, dans les cas où l'ascite n'est qu'une manifestation de l'hydropisie générale et dépend d'une déplétion incomplète des veines caves, le traitement des maladies si souvent mentionnées du cœur et du poumon ; lorsqu'elle est, au contraire, le résultat d'une hydrémie intense, il est nécessaire de soumettre à un traitement convenable la maladie primitive épuisante, et d'améliorer la composition du sang. En général, il n'est pas en notre pouvoir d'accomplir la première de ces deux tâches ; quant à la dernière, nous pouvons la remplir avec un grand succès dans l'hydropisie provenant d'une fièvre intermittente, d'une maladie de Bright et dans celle qui se manifeste pendant la convalescence des maladies graves, et cette manière d'agir peut être infiniment plus utile que la vieille routine d'administrer les remèdes dits hydragogues. — Jamais nous ne sommes en état de rétablir la circulation dans la veine porte ou la veine hépatique lorsque ces vaisseaux sont comprimés ou oblitérés, ou de dilater de nouveau le parenchyme hépatique ratatiné qui dans la cirrhose du foie resserre les vaisseaux de cet organe. — Dans l'ascite due à la tuberculose ou au cancer, il nous est tout aussi impossible de remplir l'indication causale.

L'*indication de la maladie* exige l'évacuation du liquide accumulé dans le ventre. On prescrit, il est vrai, des diurétiques à presque tous les malades atteints d'ascite ; mais ceux qui ont été rétablis sous l'influence de ces remèdes sont en bien petit nombre. Lorsque l'ascite dépend d'une hydropisie générale, l'emploi des diurétiques peut, jusqu'à un certain point, se justifier ; mais lorsqu'elle est le résultat d'une oblitération de la veine porte, cette prescription n'a pas plus de sens que si l'on voulait donner des diurétiques contre une thrombose de la veine crurale pour faire disparaître l'œdème de la jambe. Il n'en est plus de même de l'usage des drastiques.

Ces derniers, non-seulement sont préférés depuis longtemps par les praticiens aux diurétiques dans le traitement de l'ascite dépendant d'une hydropisie générale, mais on conçoit encore facilement leur efficacité dans l'oblitération de la veine porte, attendu qu'ils favorisent la déplétion des racines de ce vaisseau, et diminuent ainsi la pression sur les parois vasculaires, cette cause immédiate de l'ascite. Dans le traitement de l'ascite, on a l'habitude de choisir les drastiques les plus énergiques et, parmi les nombreuses combinaisons de ces agents, réputés hydragogues, mentionnons au moins la formule la plus connue, celle des pilules de Heim qui contiennent de la gomme-gutte associée à la scille et au soufre doré d'antimoine. Tant que l'état des forces et du canal intestinal permet l'emploi des drastiques, on peut en recommander l'usage ; mais, lorsque les forces sont sensiblement diminuées, ou qu'il survient des symptômes d'irritation violente de l'intestin, il y a lieu de suspendre l'administration de ces remèdes. — La ponction est une opération presque toujours exempte de dangers et elle éloigne plus sûrement que n'importe quelle autre méthode curative le liquide de la cavité abdominale. Mais plus l'absence d'un danger immédiat et la certitude de l'effet parlent en faveur de la paracentèse, plus il est urgent de bien se pénétrer des conséquences fâcheuses que cette opération traîne à sa suite dans le cours ultérieur de la maladie. On ne perdra jamais de vue que ce n'est pas de l'eau, mais une solution d'albumine que l'on retire de l'abdomen, et que le liquide évacué est presque toujours remplacé en très-peu de temps par une collection nouvelle. Celle-ci consume les forces et le sang du malade, et l'expérience journalière nous apprend qu'à partir de la première ponction l'amaigrissement fait des progrès beaucoup plus rapides qu'auparavant. Il ressort de ce que nous venons de dire qu'il ne faut entreprendre la paracentèse en cas d'ascite, que quand la vie est *prochainement menacée*, soit par l'arrêt de la respiration, soit par l'imminence d'une gangrène de la peau. (Voy. plus haut.)

CHAPITRE III.

Tuberculose et cancer du péritoine.

La *tuberculose du péritoine* ne se présente, pour ainsi dire, jamais à l'état primitif, mais s'ajoute, soit à une tuberculose du poumon ou de l'intestin, c'est-à-dire à des inflammations avec productions caséeuses dans les organes en question, soit à une tuberculose des organes génito-urinaires. Dans d'autres cas, elle fait partie des symptômes de la tuberculose miliaire aiguë.

Cette dernière forme n'offre aucun intérêt clinique, attendu que les nodosités peu nombreuses et très-petites qui se déposent dans le tissu du péritoine ne déterminent aucun symptôme et n'exercent aucune influence appréciable sur la marche de la tuberculose miliaire aiguë. — Les petites nodosités blanches isolées, que l'on rencontre dans la séreuse épaissie au-dessus des ulcères scrofuleux de l'intestin, offrent également un plus grand intérêt anatomo-pathologique que clinique. — Il y a lieu d'attacher plus d'importance à une accumulation de tubercules blanchâtres et d'un plus gros volume dont le péritoine est parfois parsemé dans toute son étendue. Le pourtour de chacune de ses nodosités est le siége d'une suffusion sanguine, ou bien l'hématine du sang extravasé est transformée en pigment, et les tubercules blancs sont entourés d'une auréole noire. Ordinairement l'épiploon est enroulé sur lui-même de bas en haut et tout farci de tubercules ; il forme ainsi un bourrelet bosselé et cylindrique. L'épaississement du péritoine, que l'on remarque dans cette forme, n'est pas seulement déterminé par les tubercules, mais encore par une néoplasie inflammatoire, et la séreuse contient, dans sa cavité, une assez grande quantité d'un liquide parfois sanguinolent.

Le *cancer du péritoine* est également rare à l'état primitif. Il se propage, au contraire, dans presque tous les cas connus, de quelque organe du voisinage, tel que le foie, l'estomac, les organes génitaux de la femme, plus rarement l'intestin, au péritoine. Le squirrhe et le cancer médullaire se montrent, en général, sous la forme de granulations et de nodosités nombreuses, ayant à peine le volume d'un pois, et répandues sur tout le péritoine, ou bien sous la forme d'une dégénérescence diffuse et plate du tissu péritonéal. Le cancer alvéolaire forme quelquefois des tumeurs d'un volume monstrueux. Mais, indépendamment de ces tumeurs, ayant ordinairement leur siége dans l'épiploon, on trouve aussi presque tous les organes du bas-ventre, ainsi que le feuillet pariétal du péritoine, couverts de nombreuses petites grappes et d'élevures d'apparence gélatineuse. Souvent, dans le cancer alvéolaire, les intestins sont en partie agglutinés entre eux et le liquide contenu dans la poche péritonéale se trouve enkysté de cette manière.

Les phénomènes qui accompagnent la tuberculose et le cancer du péritoine ressemblent beaucoup à ceux de l'ascite simple. Le symptôme le plus important consiste en une distension progressive du ventre par le fait de l'accroissement de la collection liquide. Il n'y a que la sensibilité extraordinaire du ventre à la pression, sensibilité qui manque dans les autres formes de l'ascite, la cachexie survenant très-rapidement, enfin l'absence de toute autre cause pouvant expliquer l'accumulation d'une collection liquide dans l'abdomen, qui permettent de conclure à la probabilité d'une dégénérescence du péritoine. Pour la reconnaître avec certitude, il faut la

présence de tumeurs. La forme et le volume de ces dernières, l'âge des malades, l'apparition simultanée de tubercules ou de cancers dans d'autres organes, telles sont les conditions qui fixent le diagnostic de l'une ou de l'autre dégénérescence.

MALADIES

DU

FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie du foie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le contenu sanguin du foie peut être augmenté par une exagération de l'afflux aussi bien que par un obstacle au départ du liquide. L'hypérémie déterminée par l'exagération de l'afflux s'appelle *fluxion*, celle qui est déterminée par l'obstacle au départ s'appelle *stase*.

La *fluxion* vers le foie prend naissance : 1° à la suite d'une pression plus considérable du sang sur les parois de la veine porte. Pendant chaque digestion il se produit, dans les conditions normales, une fluxion vers le foie. La diffusion des liquides intestinaux dans les capillaires de l'intestin augmente le contenu des veines intestinales ; ce sang se trouve ainsi soumis à une pression plus forte et est chassé avec plus d'énergie dans le foie. Chez *les personnes qui mangent et boivent trop*, cette fluxion, en quelque sorte physiologique, dépasse la mesure, devient plus prolongée, se répète souvent et peut, comme d'autres hypérémies souvent répétées, avoir pour résultat une dilatation permanente des vaisseaux.

2° La fluxion du foie est déterminée par le relâchement du parenchyme qui servait d'appui aux capillaires dans des conditions normales et qui, par son relâchement, leur permet de se dilater et d'opposer une trop faible ré-

sistance à la poussée du sang dans leur intérieur. De cette manière, paraissent se produire les hypérémies du foie qui se développent à la suite de *lésions traumatiques* du foie et dans le *voisinage des inflammations et des formations nouvelles*. Peut-être faut-il aussi compter dans cette catégorie les hypérémies déterminées par l'*abus des spiritueux*. Dans tous ces cas, nous avons affaire à une irritation du foie, car l'alcool lui-même arrive d'abord dans cette glande par le canal de la veine porte; — le premier effet d'une irritation paraît consister dans une modification du parenchyme de l'organe irrité, modification ordinairement liée à une diminution de résistance de ce parenchyme. Une diminution semblable doit avoir pour effet une dilatation des capillaires et une augmentation de l'afflux sanguin. Cette explication de l'ancien adage : *Ubi irritatio ibi afflυxus*, adage qui, dans l'action de la chaleur sur la surface cutanée trouve une confirmation pour ainsi dire visible, est à la vérité très-hypothétique, mais dans tous les cas, celle qui semble le plus en harmonie avec les idées scientifiques du moment.

3° La question de savoir si les hypérémies du foie dues à une *infection du sang par des miasmes*, surtout le miasme paludéen, et celles que l'on rencontre si fréquemment dans les pays tropicaux, sont également produites par un rélâchement du parenchyme hépatique, ou bien, si elles sont le résultat d'une paralysie des fibres musculaires des vaisseaux afférents ou d'une maladie de texture des parois vasculaires ou de quelque autre cause, cette question, disons-nous, est tout aussi obscure que la pathogénie des hypérémies et modifications de texture dans les maladies d'infection en général. — Parmi les hypérémies évidemment fluxionnaires du foie que nous ne sommes pas en état d'expliquer d'une manière satisfaisante, il faut encore compter celle qui chez certaines femmes se présente immédiatement avant les règles et qui devient surtout très-intense quand *les règles se font attendre*.

Les *stases* sanguines se rencontrent dans le foie bien plus fréquemment que les fluxions. Tout le sang qui se rend du foie dans la veine hépatique est forcé de parcourir un double système capillaire [1]; de là il résulte que la pression sur les parois des veines hépatiques est très-faible. Mais la veine hépatique se jette dans la veine cave, à un endroit où, dans les conditions normales, l'écoulement du sang ne rencontre pour ainsi dire aucune résistance, le sang pouvant librement se déverser dans l'oreillette vidée, et

[1] Cela s'applique aussi au sang amené au foie par l'artère hépatique. Les capillaires, qui naissent de l'artère hépatique, et qui se répandent dans l'enveloppe séreuse du foie entre les vaisseaux et les conduits biliaires, et dans les parois de ces derniers, etc., se réunissent en petits troncs veineux qui, au lieu de se rendre dans les veines hépatiques, se rendent dans les branches de la veine porte et se subdivisent de nouveau en capillaires avec ces dernières.

une aspiration du sang vers le thorax ayant lieu à chaque inspiration. Lorsque ces conditions éminemment favorables au départ du sang éprouvent une modification, lorsque la résistance que le sang de la veine hépatique rencontre dans la veine cave est augmentée, le sang s'accumule dans le foie. Il n'est pas nécessaire que l'obstacle soit bien considérable, attendu que la pression sur les parois de la veine hépatique est si faible, qu'elle est impuissante à vaincre même la plus faible résistance.

Il résulte de ce que nous venons de dire, que les conditions dans lesquelles se développent des stases dans le foie doivent être de la nature de celles qui s'opposent à la déplétion de l'oreillette droite. Ainsi les hypérémies du foie par stase sanguine se produisent :

1° Dans toutes les *maladies valvulaires du cœur*. Elles se développent surtout de très-bonne heure dans les maladies valvulaires du cœur droit, plus tard dans les maladies de la mitrale, et plus tard encore dans celles des valvules aortiques. L'apparition plus ou moins tardive de l'hypérémie du foie, dans les maladies valvulaires, dépend, comme cela a été dit explicitement à l'occasion des maladies du cœur, du développement plus ou moins complet et de la durée plus ou moins longue d'une hypertrophie compensatrice du cœur.

2° On s'explique facilement les hypérémies par stase sanguine qui s'ajoutent à toutes les *maladies de texture du cœur et du péricarde* ayant pour effet la déplétion moins complète des veines du corps.

3° A ces hypérémies se rattachent les stases dans le foie qui, sans altération de texture appréciable du cœur, sont déterminées uniquement par un affaiblissement de l'action de cet organe dans les *périodes avancées des maladies aiguës débilitantes* aussi bien que dans le *marasme chronique*. L'effet sur la distribution du sang, dans une paralysie du cœur commençante, est le même que dans les dégénérescences de la substance cardiaque.

4° Très-souvent *les maladies aiguës et chroniques du poumon, dans lesquelles un certain nombre de capillaires pulmonaires est comprimé ou rendu définitivement imperméable* et dans lesquelles le cœur droit et les veines caves sont gorgés de sang, telles que l'emphysème, la pneumonie interstitielle, les épanchements pleurétiques, etc., ont pour effet une hypérémie du foie.

5° Enfin, dans quelques cas rares, on a observé une hypérémie intense du foie, à la suite d'*une compression de la veine cave par des tumeurs*, surtout par des anévrysmes de l'aorte.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le foie est plus ou moins tuméfié, selon le degré de l'hypérémie, et cette tuméfaction est quelquefois très-considérable ; sa forme ne subit aucune modification, seulement l'épaisseur de l'organe est plus fortement augmentée que la longueur. Lorsque le gonflement est considérable, l'enveloppe péritonéale est lisse, brillante, fortement tendue et la résistance du foie est augmentée. En incisant l'organe on voit le sang s'écouler en abondance de la surface de section. Cette dernière présente, soit une teinte foncée uniforme, soit un aspect tacheté, surtout en cas d'hypérémie par stase sanguine ayant duré plus ou moins longtemps. En effet, dans ce dernier cas, des endroits plus foncés, qui correspondent à la dilatation des veines centrales, racines des veines hépatiques, et qui forment des dessins plus ou moins variés selon la direction de la surface de section, alternent avec des endroits moins riches en sang, d'une teinte plus claire, qui correspondent aux divisions terminales de la veine porte. L'aspect tacheté, qui a donné lieu à la dénomination de foie muscade dont on a tant abusé, se montre d'une façon encore plus évidente quand les endroits moins riches en sang, aux environs des veines centrales dilatées, sont fortement colorés en jaune par une stase biliaire. Cette stase biliaire peut être la conséquence d'un catarrhe des voies biliaires, déterminé par l'hypérémie de leur muqueuse, et peut également être provoquée par la pression que les vaisseaux dilatés exercent sur les petits canaux biliféres, pression qui s'oppose à l'évacuation de la bile ; enfin elle peut dépendre d'un catarrhe gastro-duodénal dû aux mêmes causes que l'hypérémie du foie.

Le foie primitivement agrandi peut diminuer à mesure que la maladie fait des progrès et prendre un aspect granulé, ce qui fait qu'à première vue on peut le confondre avec le foie granulé par excellence, autrement dit avec la cirrhose. On a l'habitude de désigner cette forme de l'atrophie du foie sous le nom de *forme atrophique du foie muscade*. L'atrophie et l'aspect granulé proviennent, d'après Frerichs, « de ce que les veines centrales des lobules et les capillaires qui s'y rendent se dilatent sous la forte pression du sang arrêté dans sa marche et provoquent ainsi l'atrophie des cellules hépatiques comprises dans leurs mailles. Les cellules situées au milieu des lobules s'atrophient et sont remplacées par un tissu mou, riche en sang, qui consiste en capillaires dilatés et en tissu conjonctif de formation nouvelle ». Cette explication n'est pas tout à fait juste, ou du moins elle n'est pas complète. Si les cellules hépatiques sont remplacées par du tissu conjonctif et des vaisseaux dilatés, ce n'est pas une raison pour que le foie diminue de volume. Cette diminution n'a lieu que quand le tissu nou-

vellement formé se ratatine et se réduit ainsi à un plus petit volume. D'après Liebermeister, du reste, l'opinion selon laquelle, dans les hypérémies du foie par stase sanguine, la néoplasie de tissu conjonctif se développerait de préférence dans les environs des veines centrales, se fonderait exclusivement sur un raisonnement théorique et nullement sur des faits d'observation positive. Liebermeister s'est au contraire assuré que dans la forme atrophique du foie muscade, aussi bien que dans la cirrhose, la formation nouvelle a lieu de préférence aux environs des veines interlobulaires et entraîne dans certains cas le développement manifeste d'un tissu interlobulaire, dont nous savons qu'il n'existe guère de traces dans le foie d'un homme sain.

§ 3. Symptômes et marche.

Tant que l'hypérémie du foie n'est pas parvenue à un degré très-élevé et que par conséquent le volume de l'organe n'a pas subi une augmentation notable, la maladie ne se distingue par aucun symptôme subjectif ou objectif. — Un gonflement considérable du foie donne aux malades la sensation très-réelle d'un trop-plein dans l'hypochondre droit, et cette sensation s'exagère souvent au point d'être celle d'une tension désagréable qui, partant de l'hypochondre droit, fait le tour de la partie supérieure du ventre. La pression dans l'hypochondre droit ou la sensation d'un cercle solide entourant le corps est souvent la principale souffrance accusée par les individus atteints d'une maladie du cœur. Les souffrances des individus emphysémateux et des personnes atteintes de pneumonie interstitielle ou de cyphose prononcée sont également beaucoup augmentées quand le foie devient plus volumineux. Des vêtements serrant étroitement la taille sont insupportables pour les malades atteints d'un fort gonflement hypérémique du foie parce qu'ils rendent impossibles les inspirations profondes. — Si, sous l'influence des causes indiquées au paragraphe précédent, une faible stase biliaire s'ajoute à l'hypérémie du foie, un léger ictère se développe et le teint des malades devenant en même temps un peu bleuâtre à cause de l'obstacle qui s'oppose à la déplétion veineuse, cette double influence donne lieu à une teinte verdâtre toute particulière et pour ainsi dire caractéristique chez les individus atteints de maladies du cœur et sur le point de mourir. — A ces symptômes et aux signes physiques d'un agrandissement du foie ne s'ajoutent pas, dans l'hypérémie simple, des symptômes annonçant un trouble fonctionnel de l'organe. Du reste, une augmentation ou une diminution légère de la sécrétion biliaire se déroberait non-seulement pendant la vie à notre observation, mais Frerichs ne l'a pas constatée non plus sur le cadavre, même en cas d'hypérémie intense par stase sanguine. Ce

n'est que dans quelques cas exceptionnels que cet observateur a rencontré de l'albumine dans la bile. Les malades atteints d'hypérémie du foie accusent, il est vrai, encore quelques autres symptômes; ils se plaignent de maux de tête, d'embarras de la digestion, d'irrégularité des selles, d'hémorrhoïdes, etc. Mais ces souffrances ne sont pas les suites directes de l'hypérémie du foie, elles dépendent au contraire le plus souvent de la même cause que cette dernière, ou elles n'ont rien de commun avec l'hypérémie et coïncident simplement avec elle. Ainsi les maladies du cœur entraînent non-seulement l'hypérémie du foie, mais encore le catarrhe de l'estomac et de l'intestin ; il en est de même de la gourmandise et de l'ivrognerie qui provoquent l'hypérémie du foie, mais outre et même avant celle-ci, des catarrhes gastro-intestinaux. Il paraît qu'il en est autrement des hypérémies du foie qui se développent souvent dans les pays tropicaux, probablement sous l'influence des effluves paludéens. Ces hypérémies sont accompagnées d'une atteinte profonde de l'état général, de violents maux de tête, d'évacuations bilieuses par haut et par bas et souvent de selles muco-sanguinolentes. Les symptômes mentionnés de ces états morbides, encore peu connus, prouvent à l'évidence qu'il ne s'agit pas là d'une hypérémie simple, mais d'une anomalie de sécrétion coïncidant avec l'hypérémie et indépendante de cette dernière ou bien de la période initiale d'une altération de texture grave du foie, altération qui, en effet, vient souvent à se développer. Toutefois il se peut aussi que, dans les états morbides en question, l'hypérémie du foie ne soit qu'un phénomène partiel d'une affection répandue sur tous les organes abdominaux et en particulier sur le canal intestinal, affection qui, pour l'interprétation de l'état général et des autres symptômes mentionnés, a bien plus de valeur que l'hypérémie du foie.

L'*examen physique* permet de reconnaître parfaitement le gonflement de l'organe quand l'hypérémie arrive à un degré élevé. Comme nous nous occupons ici, pour la première fois, des signes physiques de l'augmentation de volume de cet organe, il faut que, pour rester fidèle à notre plan, nous fassions d'abord un court exposé de ces signes.

Pour reconnaître un agrandissement du foie, nous avons à notre disposition, en fait de moyens physiques, l'aspect extérieur, la palpation et la percussion.

L'*aspect extérieur* montre, dans les forts gonflements du foie, une saillie de l'hypochondre droit, qui s'étend plus ou moins loin à gauche et s'efface graduellement vers le bas. En même temps, le côté droit du thorax qui, à l'état normal, mesure de 1 centimètre et demi à 3 centimètres de circonférence de plus que le côté gauche, est plus dilaté dans sa partie inférieure. Enfin les côtes inférieures peuvent être relevées par le foie tuméfié, rapprochées les unes des autres, et leur bord inférieur peut être dirigé en avant.

La *palpation* est rendue difficile par les contractions des muscles abdominaux, contractions qui se produisent toutes les fois que l'on ne procède pas à cet examen avec le calme et les ménagements nécessaires. Des explorateurs peu exercés s'y laissent tromper facilement par les contractions partielles de quelques segments du muscle droit de l'abdomen, limitées par les intersections aponévrotiques, et confondent ces segments contractés avec des tumeurs du foie. Jamais il ne faut examiner le malade pendant qu'il est debout ou assis, il faut, au contraire, lui recommander de se coucher et de fléchir légèrement les cuisses sur le bassin. En même temps, il faut l'engager à respirer d'une manière égale et détourner son attention de l'examen, en lui adressant des questions indifférentes. Dans beaucoup de cas de gonflement du foie, qui peuvent être sûrement constatés par la percussion, on trouve, il est vrai, à la palpation une résistance augmentée dans l'hypochondre droit, mais on ne sent pas distinctement le bord du foie. Cela arrive principalement dans les cas où la dureté du foie tuméfié n'est pas augmentée et plus encore quand elle est diminuée. Dans d'autres cas, et d'autant plus sûrement que le foie tuméfié est plus ferme, la palpation fournit les meilleurs renseignements, non-seulement sur le degré de l'agrandissement, mais encore sur la forme du bord et de la surface de l'organe.

La *percussion* est le moyen physique le plus important pour le diagnostic des gonflements du foie. Pour déterminer l'étendue de la partie supérieure de l'organe, on ne s'appuie généralement pas sur la submatité du son de la percussion, comme on l'observe aux endroits où une couche mince de parenchyme pulmonaire est interposée entre le foie et la paroi thoracique, mais sur la matité absolue qui se déclare aux endroits où le foie touche directement la paroi thoracique. Quand il sera question plus loin de la limite supérieure du foie, nous entendrons par là toujours la limite de la matité absolue. Celle-ci est dépassée d'environ 3 centimètres par le point le plus élevé du foie. Dans les conditions normales, la limite supérieure se trouve, sur la ligne mamillaire, ordinairement au bord inférieur de la sixième côte, et descend pendant les inspirations profondes jusqu'à la septième côte, tandis qu'à la fin d'une expiration complète elle remonte jusqu'à la cinquième. Dans la ligne axillaire, la limite supérieure du foie se trouve à peu près au niveau de la huitième et, près de la colonne vertébrale, au niveau de la onzième côte ; sur la ligne médiane, la limite supérieure du foie, qui y est situé au niveau de la réunion de l'appendice xiphoïde avec le corps du sternum, ne peut, en général, pas être déterminée par la percussion, parce que la matité du foie se confond, en cet endroit, avec celle du cœur. La limite inférieure du foie, mesurée sur la ligne mamillaire, se trouve, dans les conditions normales, au niveau du rebord des côtes ou un peu plus bas ; mesurée sur la ligne médiane elle se trouve à peu près à égale distance de l'appendice xiphoïde et du nombril ; aux environs de la colonne vertébrale,

il est impossible de la déterminer. Chez les femmes et les enfants, la limite inférieure du foie est située un peu plus bas que le rebord des côtes, parce que leur thorax est plus court. Ni le bord tranchant du foie, lorsqu'il dépasse de quelques centimètres le rebord des côtes, ni le lobe gauche du foie, lorsqu'il n'est pas augmenté de volume, ne détermine une matité sensible du son de la percussion. Dans 49 observations, faites par Frerichs sur des individus âgés de 20 à 40 ans, la distance entre la limite supérieure et la limite inférieure du foie était, en moyenne, sur la ligne mamillaire de 9 cent., 5, dans la ligne axillaire de 9 cent., 36, sur la ligne sternale de 5 cent., 82 [1].

Si le foie augmente de volume, la matité gagne de l'étendue dans l'hypochondre droit et dans l'épigastre. La matité devient déjà moins distincte ou disparaît complétement dès qu'on approche du bord antérieur du foie, circonstance qu'il faut connaître pour ne pas croire le foie plus petit qu'il l'est en réalité. Avant de prononcer le diagnostic d'un gonflement du foie appuyé sur une matité plus étendue dans l'hypochondre droit, on doit s'assurer que l'organe n'a pas été déplacé par en bas. Antérieurement, nous nous sommes longuement étendu sur les signes différentiels les plus importants de l'agrandissement et du déplacement du foie. De plus, sans être agrandi, le foie peut toucher par une plus grande surface la paroi abdominale, parce qu'une pression sur la partie inférieure de la cage thoracique ou un relâchement du parenchyme de l'organe (Frerichs) l'a fait descendre, on bien encore parce que sa forme est irrégulière. Parmi les irrégularités de forme, les plus fréquentes sont celles qui se montrent chez les femmes habituées à trop serrer leur corset, ou, ce qui est encore plus fâcheux, à trop serrer les cordons de leurs jupons. Le foie peut, sous l'influence d'une pareille pression agissant continuellement sur lui, être considérablement aplati et, sans avoir augmenté de volume, être allongé à un tel point qu'il dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord des côtes et descend, dans quelques cas rares, jusqu'à la crête iliaque. Il faut tenir compte de ces anomalies de forme et de situation du foie, si l'on veut tirer un bon parti des données de l'examen physique.

Pour nous occuper plus spécialement des gonflements hypérémiques du foie, il est rare qu'on les reconnaisse au simple aspect extérieur. A la percussion, on trouve, à raison de la forte augmentation de l'épaisseur de l'organe, une matité très-considérable qui peut s'étendre de l'hypochondre droit à

[1] Ces chiffres diffèrent très-sensiblement de ceux donnés par Bamberger, qui, sur 30 mensurations faites sur des adultes, a trouvé, en moyenne, dans la ligne mamillaire 9 centimètres chez les femmes, 11 chez les hommes ; dans la ligne axillaire, 10,5 chez les femmes, 12 chez les hommes ; et de 3 centimètres à la droite de la ligne médiane, 8,5 chez les femmes, 11 chez les hommes.

l'hypochondre gauche, et par en bas jusqu'au nombril et encore plus loin. La résistance du foie étant augmentée à son tour, on peut, le plus souvent, sentir distinctement le bord du foie à la palpation et s'assurer de la forme normale de l'organe et de l'égalité de sa surface. Un fait caractéristique et facile à concevoir pour la tuméfaction hypérémique du foie, c'est qu'elle peut croître et décroître plus rapidement que n'importe quelle autre tuméfaction de cet organe.

Il est à remarquer que le tableau clinique du foie muscade atrophique n'a été bien tracé que dans ces derniers temps et en particulier par Liebermeister. Les phénomènes morbides étant très-caractéristiques il est facile d'esquisser ce tableau en quelques traits rapides. Les malades en question sont atteints d'une maladie du cœur, d'un emphysème ou d'une autre maladie du poumon mettant obstacle à l'écoulement du sang dans le cœur droit. Cet obstacle avait eu pour effet le gonflement du foie, la cyanose et l'hydropisie générale. Les phénomènes hydropiques s'étaient d'abord manifestés aux extrémités inférieures, comme cela arrive régulièrement dans les maladies du cœur et du poumon, et ne s'étaient étendus qu'ultérieurement aux cavités séreuses. Avec les progrès de la maladie, cet état s'est modifié : on reconnaît à présent que l'ascite est plus considérable que l'anasarque, ou que l'ascite persiste quand, par des moyens appropriés, on est parvenu à dissiper pour quelque temps les autres phénomènes hydropiques. Si l'on examine le foie, on trouve que son volume n'est plus aussi considérable qu'auparavant, que son bord inférieur est de quelques travers de doigt plus haut qu'on ne l'avait trouvé quelques semaines ou quelques mois auparavant. Il n'est pas du tout rare qu'un œdème très-modéré coïncide avec une ascite tellement considérable que l'on est forcé de recourir à la paracentèse. Dans les cas soumis à mon observation, où dans le cours d'une maladie du cœur et du poumon, cette disproportion entre l'ascite et l'anasarque et la diminution appréciable du gonflement du foie me permettaient de prononcer le diagnostic d'un foie muscade atrophique, je n'ai trouvé aucune augmentation du volume de la rate. — L'explication du fait mentionné n'offre aucune difficulté si l'on se rend bien compte de ce qui se passe dans la maladie connue sous le nom de foie muscade atrophique. En effet, le tissu conjonctif du foie comprime, en se rétractant, les vaisseaux. L'écoulement du sang des veines du péritoine est donc doublement arrêté : d'une part, par la maladie du cœur ou du poumon, d'autre part, par la compression des vaisseaux hépatiques. Il n'y a que l'absence d'un agrandissement de la rate qui puisse paraître extraordinaire, attendu que la compression des vaisseaux du foie a également pour effet un arrêt dans l'écoulement du sang provenant de la rate, et que dans la cirrhose du foie, où règnent des conditions analogues, la rate est presque toujours augmentée de volume, augmentation qu'on a l'habitude d'attribuer à la stase sanguine dans la

veine liénale. Je me réserve d'insister plus longuement sur cette contradiction apparente en parlant de la cirrhose du foie et des hypérémies de la rate.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* demande qu'on éloigne les conditions d'où dépend la fluxion ou la stase sanguine dans l'intérieur de cet organe. Dans les fluxions déterminées par des accès de table, il faut régler le régime ; dans celles qui proviennent de l'abus des spiritueux, il faut défendre l'usage de l'alcool. De même, il peut y avoir nécessité de conseiller un changement de séjour quand des individus habitant des pays chauds ou des contrées marécageuses ont éprouvé plusieurs atteintes d'hypérémie du foie. Lorsqu'enfin de fortes fluxions vers le foie se montrent avant l'arrivée des règles, ou après leur suppression, au moment où l'on s'attend à les voir reparaître, l'indication causale exige l'application de sangsues au col de la matrice ou de ventouses à la face interne des cuisses. Dans les stases sanguines du foie nous ne sommes pas en état de remplir l'indication causale, ou bien, lorsque cette indication peut être remplie, ce sont presque toujours d'autres désordres et non l'hypérémie du foie, qui nous déterminent à intervenir. Lorsque, par exemple, dans une pneumonie, nous saignons et que nous modérons par là une stase hépatique, ce n'est pas cette dernière, mais une stase dans le cerveau ou d'autres raisons qui ont réclamé la saignée.

Pour remplir l'*indication causale* on a souvent ordonné des saignées locales dans la région du foie ; mais cette pratique est aussi irrationnelle qu'inefficace, et Henoch dit fort judicieusement qu'il n'y a pas plus de raison pour poser les sangsues sur l'hypochondre droit que sur les poignets ou les malléoles. Par contre, l'application de sangsues au pourtour de l'anus, si les souffrances du malade sont assez vives pour justifier une intervention de ce genre, mérite d'être fortement recommandée. Appliquées là, les sangsues retirent le sang des anastomoses des racines de la veine porte, modèrent la pression sur les parois internes de ce vaisseau et diminuent par conséquent la quantité du sang qui se rend au foie. Une influence semblable est celle des laxatifs, surtout des sels neutres qui, en retirant de l'eau du sang, déterminent également une déplétion des veines intestinales et diminuent ainsi la pression dans la veine porte. Les malades atteints d'hypérémie habituelle du foie tirent surtout de grands avantages d'une saison à Hombourg, à Kissingen, à Marienbad, attendu que pris sous cette forme, les sels peuvent être introduits dans le corps pendant longtemps et sans inconvénients.

CHAPITRE II.

Inflammations du foie.

Pour la facilité de l'aperçu, il faut distinguer cinq formes d'inflammation du foie, dont nous allons examiner chacune en détail : 1° l'*hépatite suppurative ;* 2° l'*hépatite interstitielle chronique*, connue dans ses périodes ultérieures sous le nom de *cirrhose du foie ;* 3° l'*hépatite syphilitique ;* 4° la *pylephlébite ;* enfin 5° l'*atrophie jaune aiguë du foie* que la plupart des pathologistes modernes comptent parmi les inflammations de cet organe. Nous ne parlerons de cette affection que plus tard, quand nous aurons appris à connaître les autres affections du foie, accompagnées d'ictère et qui sont d'une intelligence plus facile.

ARTICLE PREMIER.

Hépatite suppurative.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Selon Virchow, les modifications qui dans la forme de l'hépatite dont il est ici question, s'observent dans le parenchyme du foie, ont pour point de départ les cellules hépatiques elles-mêmes. Au commencement ces cellules se gonflent et se pénètrent d'une substance albuminoïde ; plus tard, elles se désorganisent ainsi que tout le parenchyme ; enfin il se produit dans le foie des lacunes remplies des éléments désorganisés de son tissu. Liebermeister croit, au contraire, que ses recherches lui permettent d'affirmer que, dans l'hépatite suppurative, le processus a pour point de départ le tissu interstitiel et que la fonte des cellules hépatiques n'est que secondaire.

L'étiologie de l'hépatite suppurative est du reste obscure. Dans les climats tempérés, la maladie est très-rare ; dans la zone torride, surtout aux Indes, on la rencontre plus souvent, quoique les anciens rapports sur sa fréquence dans ces pays soient exagérés.

Parmi les causes déterminantes nous mentionnerons :

1° Les *plaies* et les *contusions* du foie ; toutefois Budd, sur soixante cas soit observés par lui-même, soit recueillis dans des observations étrangères, n'a pu constater qu'un seul cas de lésion traumatique, comme cause de la maladie.

2° L'*étranglement de concrétions anguleuses dans les voies biliaires ;* mais c'est encore là une cause assez rare.

3° L'hépatite suppurative se développe plus fréquemment à la suite d'*ulcérations* ou d'*autres processus destructeurs dans les organes abdominaux.* On a vu la maladie compliquer des ulcères de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire, et dans quelques cas rares des abcès du foie ont succédé à des kélotomies ou à des opérations exécutées sur le rectum. On songe tout naturellement, dans ces cas, à une embolie des branches de la veine porte ou à la pénétration, dans le foie, de substances nuisibles, irritantes, avec le sang de la veine porte; cependant il n'a pas été possible jusqu'à présent de prouver positivement que ces suppositions fussent fondées. Budd et avec lui la plupart des auteurs sont d'avis qu'il faut rattacher également à cette espèce l'hépatite des pays tropicaux. En effet, on a encore reconnu que cette forme ne se manifeste pour ainsi dire jamais d'une manière primitive, mais qu'elle se joint presque toujours secondairement à la dysenterie endémique des pays chauds; mais, pour ce genre d'hépatite, on ne peut pas non plus fournir la preuve que ce soit le passage dans le foie de quelque parcelle mortifiée de la muqueuse ou d'un liquide putride, venant du gros intestin, qui provoque l'inflammation du foie et bien moins encore que la dysenterie soit l'unique cause de l'hépatite dans les pays tropicaux. Cette circonstance, que dans nos contrées la dysenterie épidémique n'est presque jamais compliquée par une hépatite, bien qu'ici nous observions également une mortification étendue de la muqueuse du gros intestin et la décomposition putride de son contenu, cette circonstance, disons-nous, est même en contradiction avec l'opinion de Budd.

4° Enfin, il nous reste à citer au nombre des causes déterminantes de l'hépatite suppurative, des *lésions traumatiques*, des *fontes gangréneuses*, des *thromboses* et des *phlébites* occupant la périphérie du corps. L'explication de cette forme, que l'on désigne du nom d'hépatite métastatique, ainsi que la forme précédente, offre des difficultés particulières. Nous avons exposé les opinions qui ont cours aujourd'hui sur l'origine des métastases du poumon. La présence de métastases dans le foie, provenant d'un foyer périphérique, nous forcerait d'admettre, d'après l'explication donnée précédemment, que des embolies ayant traversé les capillaires du poumon pussent oblitérer des branches de l'artère hépatique. Qu'il nous suffise d'avoir mentionné le fait et d'avoir appelé l'attention sur la difficulté de son explication. — La sympathie entre la tête et le foie, dont on a tant parlé autrefois, ne peut être entendue qu'en ce sens que des plaies du crâne qui pénètrent jusqu'au diploé produisent, avec une facilité toute particulière, des métastases et par conséquent aussi des métastases du foie.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'hépatite suppurative ne constitue jamais une inflammation totale, c'est-à-dire étendue à tout l'organe, mais se montre toujours par foyers isolés. Ceux-ci sont plus ou moins grands; souvent il n'y en a qu'un seul, dans d'autres cas, au contraire, le foie est criblé de foyers nombreux.

On est rarement dans le cas d'examiner anatomiquement la *période initiale* de la maladie. La description des parties enflammées, que l'on représente comme constituant des endroits d'un rouge foncé, résistants, proéminant légèrement au-dessus de la surface d'une section faite dans le foie gorgé de sang, est plutôt imaginée d'après l'analogie qu'empruntée à une observation positive des faits. Par contre, on rencontre dans l'hépatite commençante, au milieu du foie hypérémié, des endroits décolorés, jaunâtres et remarquablement mous, que l'on confond, avant de les inciser, facilement avec des abcès, lorsqu'ils sont situés superficiellement. En examinant ces endroits au microscope, Virchow trouva, selon le degré de la décoloration et du ramollissement, un simple trouble et un état granulé de cellules hépatiques ou une diminution de leur nombre et la présence d'une masse libre, consistant en granulations fines et répandues dans les interstices des cellules encore intactes, enfin, aux endroits les plus décolorés et les plus ramollis, une disparition complète des cellules hépatiques et leur remplacement par le détritus finement granulé.

Il arrive beaucoup plus fréquemment que l'hépatite parenchymateuse n'arrive à être examinée qu'à une période ultérieure de son développement. On trouve alors dans le foie des *abcès* dont le volume varie entre la grosseur d'un pois et celle d'un œuf de poule; quand plusieurs de ces abcès se sont réunis ou que la destruction s'est étendue plus loin, ces abcès forment des foyers irréguliers, anfractueux et d'un volume souvent énorme. Ils sont entourés par le parenchyme décoloré et en voie de destruction et renferment un pus crémeux, devenu souvent verdâtre par son mélange avec la bile.

Les abcès du foie peuvent devenir perforants quand la destruction s'est avancée jusqu'à la surface. La *perforation* se fait dans la cavité abdominale ou en dehors quand elle a été précédée d'une formation d'adhérences avec la paroi du ventre; dans d'autres cas, une adhérence s'est formée entre le foie et le diaphragme et le pus se déverse dans la plèvre ou dans le poumon adhérent à la plèvre costale; dans quelques cas rares on a vu l'abcès du foie se vider dans le péricarde, dans l'estomac, dans l'intestin, dans la vésicule biliaire, voire même dans la veine porte et dans la veine cave inférieure.

Si le malade survit à la perforation d'un abcès du foie, les parois de l'abcès peuvent, dans les cas les plus favorables, se rapprocher ; il se développe alors une prolifération du tissu cellulaire, et enfin il se produit une cicatrice *calleuse* qui renferme souvent des masses purulentes épaissies et transformées en une bouillie crayeuse. — Même dans les cas où il n'y a pas de perforation, il se fait ordinairement une hypergenèse du tissu conjonctif dans les parois et dans les environs de l'abcès, si ce dernier a une longue durée ; sa surface interne se polit, le pus s'enkyste et s'épaissit peu à peu par la résorption de sa partie liquide. Le ratatinement du tissu conjonctif environnant peut avoir pour conséquence une diminution du volume de l'abcès, jusqu'à ce que finalement il ne reste plus qu'une enveloppe calleuse renfermant une bouillie crayeuse.

§ 3. Symptômes et marche.

Le tableau pittoresque, que l'on a l'habitude de tracer de l'hépatite parenchymateuse, ne correspond, suivant la juste observation de Budd, qu'à l'hépatite traumatique et peut-être encore à celle qui est produite par l'étranglement de calculs biliaires ; or nous avons fait voir, au paragraphe 1, que ce sont précisément là les formes les plus rares de la maladie. Si, après un coup ou quelque autre violence, ayant agi sur la région du foie, il se produit, dans cette dernière, une forte douleur, si le foie gonfle, et si cet ensemble de symptômes est accompagné d'une fièvre intense et, par conséquent, d'une grave atteinte de l'état général, le diagnostic de la maladie ne peut offrir aucune difficulté.

Il en est tout autrement lorsqu'une hépatite vient compliquer une maladie du bas-ventre, accompagnée de processus destructeurs, telle que la dysenterie, ou bien lorsqu'elle se développe en cas de gangrène périphérique, après quelque lésion traumatique de la tête, après de grandes opérations chirurgicales, etc. Les observations publiées par Budd et Andral fournissent un riche contingent de cas, dans lesquels les abcès du foie ainsi produits n'étaient pas reconnus du tout ou ne l'étaient que très-tard. — Dans le cours d'ulcérations chroniques de l'intestin, de périty phlite et d'autres affections analogues, comme aussi, après des opérations faites au rectum ou à l'abdomen, nous pouvons songer au développement d'une hépatite quand nous observons des frissons, quand le foie gonfle et devient douloureux, quand enfin un ictère s'ajoute à ces symptômes. Mais il n'en est pas un seul qui soit constant et les cas dans lesquels les phénomènes locaux d'une affection du foie manquent lorsqu'il se produit une métastase partant des organes abdominaux, sont certainement aussi fréquents que les métastases du pou-

mon exemptes de douleurs dans la poitrine et d'expectoration sanguinolente. Les frissons et la fièvre admettent ordinairement une explication différente et ne sauraient être considérés par eux-mêmes comme des signes certains d'hépatite secondaire. Il est plus difficile encore de reconnaître l'hépatite quand elle est venue compliquer un cas de dysenterie épidémique. En effet, dans cette maladie, le foie est souvent enflé et douloureux, même sans qu'un processus inflammatoire s'y soit développé ; l'existence de la fièvre ne fournit aucun renseignement, parce que la dysenterie elle-même est accompagnée d'une fièvre violente ; l'ictère manque dans beaucoup de cas et ne constitue pas un signe certain d'hépatite quand il existe. L'hépatite suppurative la plus difficile à diagnostiquer est celle qui se développe dans une gangrène périphérique ou bien à la suite d'une opération chirurgicale et qui n'est qu'un phénomène dépendant de la maladie connue sous le nom de pyohémie. Dans ces sortes d'états morbides, on ne doit pas s'attendre à ce que les malades gravement atteints, ayant le sensorium plus ou moins embarrassé, accusent des douleurs dans la région du foie ; les frissons, la fièvre violente et même l'ictère le plus intense sont loin d'annoncer sûrement l'existence d'une affection du foie.

Si nous ajoutons à ce qui vient d'être dit, que l'agrandissement des abcès du foie, qui se sont développés sous l'influence d'une des maladies que nous venons de nommer, se fait presque toujours lentement et sans être accompagné de douleurs bien marquées, on comprend facilement que souvent il se passe un temps très-long avant qu'un état de langueur qui persiste, joint aux symptômes que nous allons décrire, éveille le soupçon ou donne la certitude que les états morbides en question étaient accompagnés d'une hépatite.

Le tableau clinique qui résulte des *abcès du foie* qui se sont formés et s'agrandissent progressivement est assez varié. Presque toujours il existe une douleur sourde dans l'hypochondre droit, douleur qui est augmentée par une pression exercée sur cette région. Il faut y ajouter une douleur dite sympathique, dans l'épaule droite, et dont on a autrefois beaucoup exagéré la fréquence et la valeur sémiologique. — Le foie déborde presque constamment le rebord des côtes, et dans les cas où les abcès sont grands et nombreux, ou dans lesquels l'hypérémie de l'organe arrive à un haut degré, le foie, augmenté du double, peut distendre le côté droit de la cage thoracique, produire une voussure de l'hypochondre et descendre bien bas dans l'abdomen. — Quand les abcès du foie ont leur siége près de la surface convexe de l'organe et en dépassent le niveau on rencontre quelquefois, en palpant avec soin, de légères proéminences mamelonnées, et il peut même arriver qu'à travers les téguments on sente la fluctuation. — L'ictère est loin d'être un symptôme constant des abcès du foie et même il manque dans la plupart des cas. La stase et la résorption biliaires d'où dépend l'ictère, quand il existe,

sont dues soit à la compression des voies biliaires, soit à leur obstruction par des coagulations albumineuses et fibrineuses (Rokitansky). Les grands abcès du foie peuvent comprimer les ramifications de la veine porte, et ceux qui proéminent sur la face concave peuvent même comprimer le tronc de ce vaisseau. Dans les cas de ce genre il se fait ordinairement, outre les symptômes décrits, un gonflement de la rate et un épanchement séreux dans la cavité abdominale. — Tant que les abcès sont petits la fièvre concomitante est peu intense ou manque complétement, et pendant ce temps l'état général est souvent peu troublé, les forces se soutiennent et les malades peuvent ainsi pendant plusieurs années consécutives se trouver dans un état de santé assez satisfaisant. Mais aussitôt que les abcès ont pris un plus grand volume, la fièvre devient plus violente, il se présente de temps à autre des frissons, comme nous les observons d'ailleurs dans d'autres suppurations chroniques, les forces et la nutrition des malades sont en souffrance, leur aspect devient cachectique et ils meurent pour la plupart dans un état de maigreur extrême, épuisés et présentant des symptômes d'hydropisie. Cet état a été désigné du nom de phthisie hépatique.

Si l'abcès *s'ouvre* dans la cavité abdominale, il se développe rapidement des symptômes de péritonite qui enlèvent les malades en peu de temps. — Si l'abcès du foie contracte des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen, les téguments s'œdématient tout d'abord et deviennent plus tard le siége d'une infiltration inflammatoire. A la suite de cet accident, la fluctuation primitivement sentie dans le foie devient indistincte, mais, par contre, il se développe peu à peu une fluctuation superficielle dans les parois abdominales qui finissent par être perforées par le pus. — Si la perforation se fait à travers le diaphragme, il se déclare des signes de pleurite, ou, comme il arrive encore plus souvent à raison de l'adhérence entre les feuillets pleuraux, les malades rejettent subitement des matières purulentes d'un rouge foncé ou brun rouge, qui, d'après ce qu'affirme Budd, lui auraient suffi plus d'une fois à diagnostiquer un abcès du foie. Lorsque la perforation se fait dans le péricarde, il se développe une péricardite qui se termine rapidement par la mort ; lorsqu'elle se fait dans l'estomac, les malades vomissent les matières purulentes d'un aspect particulier, dont il a été question plus haut. Si l'abcès s'ouvre dans l'intestin, il se produit des selles purulentes.

Que l'abcès se vide en dehors, dans l'estomac, dans l'intestin et même dans les bronches et que de là il soit rejeté par la toux, toujours est-il que le malade éprouve un soulagement momentané ; toutefois il est rare que cette amélioration ait une longue durée, et même cela n'arrive que dans les cas où l'abcès avait un petit volume et n'existait que depuis un temps fort court. Dans un seul cas, Budd a observé après l'évacuation du pus l'oblitération de la cavité suivie de la guérison du malade. Le plus souvent la sécrétion des

parois de l'abcès continue et les malades, épuisés par la fièvre et la suppuration, succombent après un temps plus ou moins long. — La guérison par l'enkystement et la diminution progressive de l'abcès, avec épaississement de son contenu, est un fait rare, et il n'est guère possible de constater sur le vivant une terminaison de ce genre.

§ 4. Traitement.

Ce n'est que dans les cas rares d'une hépatite traumatique, que l'on peut essayer d'amener la résolution de l'inflammation par l'emploi des compresses froides et l'application de sangsues à l'anus. Pour les périodes ultérieures, on a beaucoup recommandé l'application de vésicatoires dans la région du foie et l'administration interne du calomel, et cependant la faveur dont jouissent ces remèdes ne paraît pas justifiée.

Dans toutes les autres formes de l'hépatite suppurative, nous sommes forcés de nous borner à une médication symptomatique, d'autant plus que presque jamais on ne reconnaît ces formes avant le développement des abcès. Heureusement pour les malades, on n'en est plus, aujourd'hui, à espérer la résorption du pus par l'emploi interne et externe des mercuriaux, et nous pouvons nous féliciter de ce retour, quoique l'on eût prétendu que précisément les individus atteints de maladies du foie pouvaient impunément user des plus fortes doses de mercure. — Tant qu'il est impossible de sentir la fluctuation, que par conséquent on ne peut encore songer à ouvrir l'abcès, on doit se borner à maintenir les forces du malade par un régime approprié, par le vin et les préparations ferrugineuses. — Contre les frissons il y a lieu de prescrire la quinine, dont l'action antipériodique se manifeste souvent d'une manière éclatante, même dans cette maladie. — L'expérience nous ayant appris que les abcès qui guérissent le plus facilement sont ceux d'où s'écoule un pus mêlé de sang et de parenchyme hépatique désorganisé, tandis que ceux qui donnent issue à un pus normalement constitué ne guérissent presque jamais, il faut s'astreindre à ouvrir les abcès le plus tôt possible et avant qu'ils soient entourés d'une membrane dite pyogénique. La chirurgie nous apprend qu'il faut user de précautions toutes particulières pour ouvrir les abcès du foie, et que dans les cas où il n'est pas possible de s'assurer si le foie adhère à la paroi abdominale on ne doit pas, pour ouvrir l'abcès, se servir du bistouri, mais d'une pâte caustique.

ARTICLE II.

Hépatite interstitielle chronique. — Cirrhose du foie. — Foie granulé.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'enveloppe *fibreuse* du foie et le tissu conjonctif rare qui, formant la continuation de la capsule de Glisson, accompagnent les vaisseaux hépatiques et parcourent le parenchyme du foie, sont le siége de la maladie connue sous le nom d'hépatite interstitielle. Dans cette forme inflammatoire il ne se produit ni exsudat libre ni suppuration ou abcès dans le foie ; le processus inflammatoire ne consiste au contraire qu'en une prolifération du tissu que nous venons de nommer, prolifération qui donne lieu à une formation d'éléments de tissus nouveaux, issus des anciens. Pendant que le tissu conjonctif augmente dans le foie, le parenchyme proprement dit s'efface de plus en plus. — Dans les périodes ultérieures de la maladie, le tissu nouvellement formé devient le siége d'une rétraction cicatricielle ayant pour effet une constriction et une destruction partielle du parenchyme hépatique; les vaisseaux et les voies biliaires s'obstruent souvent dans une grande étendue, et une grande partie des cellules hépatiques s'atrophie et disparaît.

L'agent irritant qui provoque l'hépatite interstitielle dans la plupart des cas est l'alcool. Les médecins anglais désignent le foie granulé simplement du nom de foie des ivrognes (*gindrinker's liver*). La différence que présente la fréquence de l'ivrognerie, selon les sexes et les âges, est sans doute cause que la maladie est infiniment plus commune chez les hommes que chez les femmes et qu'elle est très-rare chez les enfants. Même les exceptions apparentes confirment cette règle. Ainsi Wunderlich a observé deux cas modèles de cirrhose chez deux enfants nés des mêmes parents et qui étaient âgés l'un de onze, l'autre de douze ans ; mais, en s'informant de leurs habitudes, il apprit qu'ils avaient l'un et l'autre consommé de fortes quantités d'alcool.

Les abus alcooliques ne sont cependant pas l'unique cause de l'hépatite interstitielle, et il n'est pas permis d'accuser tous les individus atteints de cirrhose, qui nient être des buveurs d'habitude, de s'enivrer en cachette. Si l'on a souvent accusé la simple hypérémie par stase sanguine, telle qu'on la rencontre dans les maladies du cœur, d'avoir pour conséquence une inflammation interstitielle du foie, cela tient, d'après les nombreuses observations de Bamberger, très-probablement à une erreur et avant tout à la confusion entre le foie granulé et la forme atrophique du « foie muscade ». Les autres

causes de l'hépatite interstitielle ne nous sont pas connues ; Budd, dans un passage cité également par Bamberger et Henoch, s'exprime en ce sens que « parmi les substances innombrables qui arrivent journellement dans l'estomac, comme aussi parmi les produits d'une digestion vicieuse, il peut bien se rencontrer des principes dont l'absorption détermine la maladie aussi bien que l'absorption de l'alcool. » Budd lui-même considère, du reste, cette supposition comme hypothétique. J'ai observé, pour ma part, un cas dans lequel la cause irritante qui avait entraîné une hépatite interstitielle chronique était un développement de calculs biliaires. La plupart des voies biliaires du sujet de cette observation, publiée par Liebermeister, et dont le foie présentait tous les caractères les plus prononcés de la cirrhose, étaient remplies de concrétions pierreuses.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la *première période*, qui s'offre rarement à l'observation anatomique, le foie est agrandi, surtout dans le sens de l'épaisseur ; son enveloppe péritonéale est légèrement épaissie et troublée ; sa surface, sauf quelques proéminences peu élevées, est encore lisse et unie. A la coupe, le parenchyme paraît infiltré d'une substance riche en sang, humide, gris rouge, qui communique au foie un aspect charnu et qui, examinée au microscope, se montre composée de traînées délicates de tissu conjonctif avec des cellules fusiformes. Dans les mailles de ce tissu, le parenchyme primitif du foie apparaît sous forme de granulations assez grandes et peu proéminentes.

La *seconde période*, à laquelle la première passe insensiblement, a été très-bien décrite par Rokitansky. Dans les cas très-prononcés, le foie, d'après cette description, est beaucoup plus petit qu'à l'état normal. Sa forme est changée de telle manière, que ses bords paraissent amincis et transformés, à leur extrémité, en une lisière calleuse qui ne renferme plus aucune trace de parenchyme hépatique. Le diamètre transversal, surtout celui du lobe droit, est, au contraire, relativement plus grand. Finalement, tout le parenchyme souvent ne consiste plus qu'en une masse arrondie qui représente le lobe droit, auquel le lobe gauche adhère sous forme d'un petit appendice plat. A la surface du foie, on remarque dans cette période de petites éminences ou granulations auxquelles la maladie doit son nom de foie granulé. Si les granulations ont toutes la même grosseur, par exemple celle d'un grain de chènevis, la surface paraît également mamelonnée ; elle l'est inégalement, quand la grosseur des granulations varie. Entre les proéminences, l'enveloppe séreuse est blanchâtre, plus épaisse, analogue à une aponévrose, ratatinée et retirée en dedans ; si des portions assez étendues du foie sont séparées les unes des autres par des plis plus profonds, l'organe est lobé. En

même temps, l'enveloppe séreuse est alors fixée par des adhérences courtes et roides et par des espèces de brides cicatricielles contre les parties environnantes et surtout contre le diaphragme. — La substance du foie affecté de cirrhose est remarquablement ferme, dure et coriace comme le cuir. En faisant une incision, on trouve souvent une résistance pareille à celle d'un squirrhe et l'on rencontre dans l'intérieur du foie les mêmes granulations qu'à sa surface. Ces granulations sont logées dans une gangue composée d'un tissu blanc sale, très-compacte et pauvre en vaisseaux. En quelques endroits, le parenchyme du foie a complétement disparu et il ne reste plus que le tissu calleux. — A l'examen microscopique, on ne voit plus à cette période les premiers éléments du jeune tissu conjonctif, mais du tissu conjonctif tout développé qui, le plus souvent, enferme par couches concentriques des groupes de cellules hépatiques (les granulations). Les cellules hépatiques encore existantes sont les unes en voie de régression graisseuse, les autres fortement colorées en vert jaune, par suite de la stase biliaire, déterminée par la compression des conduits biliaires. La métamorphose graisseuse des cellules hépatiques et plus encore le pigment qu'elles renferment communiquent à tout le foie, mais surtout aux granulations, la coloration jaunâtre qui a fait donner à la maladie le nom de cirrhose.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes de la *première période* de l'hépatite interstitielle, ressemblent extrêmement à ceux de l'hypérémie simple du foie ; les processus inflammatoires dans l'intérieur du foie et dans son enveloppe sont accompagnés généralement de douleurs assez faibles, bien qu'une pression sur la région du foie soit plus sensible pour ces sortes de malades que pour ceux qui ne sont atteints que d'une simple hypérémie du foie. Dans quelques cas cependant, la sensation de plénitude de l'hypochondre droit s'exaspère au point de devenir une tension douloureuse et même une douleur brûlante. Outre ces symptômes, les malades accusent plusieurs sortes de malaises dans la première période de l'hépatite interstitielle. Ainsi ils se plaignent d'inappétence, d'une sensation de pression et de trop-plein après le repas, ils souffrent de flatulence et de constipation. Même la nutrition peut être altérée et le teint avoir pris un aspect cachectique. Cependant on peut dire de ces phénomènes ce qui a déjà été dit de plusieurs phénomènes appartenant à l'hypérémie simple du foie, à savoir qu'ils accompagnent bien la maladie, mais qu'ils n'en constituent pas à vrai dire les symptômes. L'abus de l'alcool entraîne presque toujours le catarrhe chronique de l'estomac, et c'est de ce dernier, et non de l'hépatite interstitielle, que dépendent les accidents auxquels nous venons de faire allusion.

Les symptômes de la *seconde période* se laissent ramener, pour la plupart, à des conditions toutes mécaniques. La compression des branches de la veine porte détermine *forcément* des phénomènes de stase sanguine dans les organes dont elle conduit le sang au foie ; d'un autre côté, la compression des voies biliaires doit amener la résorption de la bile et l'ictère tant que les cellules hépatiques, auxquelles elles correspondent, élaborent encore de la bile.

Le plus souvent, et parmi les premiers, on observe des phénomènes de stase sanguine dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Le *catarrhe chronique de l'estomac* qui accompagne la seconde période de l'hépatite interstitielle, n'est pas, comme dans la première période, une complication, mais une conséquence forcée de la maladie. Nous avons longuement décrit les symptômes de ce catarrhe dans le chapitre qui le concerne. Le *catarrhe de l'intestin*, qui accompagne tout aussi constamment la cirrhose du foie, entraîne rarement une transsudation surabondante de liquides par la muqueuse intestinale, mais il détermine, comme la plupart des catarrhes chroniques, une production exagérée de cellules et la sécrétion d'une mucosité visqueuse. Parmi les symptômes de cette forme du catarrhe chronique de l'intestin, nous avons appris à connaître la constipation, le météorisme, l'aspect cachectique, et par conséquent nous comprenons facilement que ces symptômes doivent également jouer un rôle important parmi les symptômes de la cirrhose. Il n'est pas rare que la turgescence des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale devienne assez forte pour amener la rupture de quelques-uns de ces vaisseaux. Nous avons dû, par conséquent, citer la cirrhose du foie comme étant la cause la plus fréquente des *hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin*, après l'ulcère de l'estomac. De même, nous avons dû mentionner parmi les causes des *hémorrhoïdes* la déplétion incomplète de la veine porte, comme déterminant un engorgement de la veine mésentérique inférieure et des plexus hémorrhoïdaux, et nous avons déjà eu l'occasion de dire que cet accident était un des symptômes les plus communs de la cirrhose.

Comme la veine porte reçoit entre autres le sang de la veine liénale, la compression des branches du premier de ces deux vaisseaux gêne également la déplétion du second, et les phénomènes de stase sanguine, dans la rate, s'ajoutent à ceux qui s'observent dans l'estomac et l'intestin. On trouve si fréquemment la rate augmentée du double ou du triple et encore davantage dans les périodes ultérieures de l'hépatite interstitielle, que Oppolzer, Bamberger et autres ont considéré l'*hypertrophie* de cet organe comme un des symptômes les plus importants de la cirrhose du foie. Frerichs a trouvé sur 36 cas de cirrhose 18 fois la rate augmentée de volume. Cependant nous hésitons à attribuer l'augmentation de la rate exclusivement à la stase sanguine : d'une part, parce que cette augmentation se montre de très-bonne

heure dans quelques cas et très-tard dans d'autres, sans que l'apparition des autres phénomènes de stase sanguine soit en rapport avec ces différences ; d'autre part, parce que, dans quelques cas de cirrhose et dans tous les cas de foie muscade atrophique observés par nous, le gonflement de la rate, malgré une compression très-forte des vaisseaux du foie, était nul ou très-peu considérable. Il est probable que le gonflement de la rate dépend, au moins en partie, d'un processus analogue à celui qui s'est développé dans le foie. Cependant la preuve que la stase sanguine joue également un rôle dans l'augmentation de volume de la rate nous est fournie par ce fait, qu'après une hématémèse provenant d'une rupture de quelques vaisseaux capillaires de l'estomac, la rate se dégonfle constamment à raison de la facilité plus grande apportée au dégorgement de cet organe.

Comme les veines du péritoine, surtout celles de son feuillet viscéral, se jettent également dans la veine porte, on comprend aussi très-facilement le développement de l'*ascite* qui constitue le symptôme le plus frappant de la cirrhose. Nous pouvons renvoyer ici à l'avant-dernier chapitre de la dernière section, dans lequel une augmentation de pression sur les parois internes des veines du péritoine a été signalée comme étant la cause la plus importante d'une transsudation séreuse dans la cavité abdominale. Dans quelques cas, le produit de transsudation se trouve mélangé de petites quantités de sang, parce que dans le péritoine il s'est fait également par-ci par-là une rupture de capillaires. Dans d'autres cas, des flocons de fibrine nagent dans le liquide, flocons qui prouvent que quelquefois le travail inflammatoire dans l'enveloppe fibreuse du foie et dans ses environs donne aussi lieu à la production d'un exsudat libre en faible quantité. L'ascite, symptôme de la cirrhose du foie, devient particulièrement intense ; aussi voit-on se développer plus souvent que dans n'importe quelle autre forme d'ascite, à la suite de la compression subie par la veine cave et les veines iliaques, les réseaux veineux bleus qui sillonnent la peau du ventre, l'œdème des extrémités inférieures, des parties génitales et des téguments abdominaux, enfin la gangrène superficielle de ces parties, dont il a été question au chapitre de l'ascite.

Si nous avons envisagé le catarrhe chronique et les hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, les hémorrhoïdes, l'hypertrophie de la rate, enfin l'ascite comme les symptômes les plus constants de la cirrhose, et comme les résultats mécaniques de la compression des branches de la veine porte, on se demande ensuite quelle interprétation il y a lieu de donner aux cas exceptionnels dans lesquels ces symptômes manquent ou sont à peine accentués. A cet égard, nous ferons remarquer d'abord que les branches de la veine porte, malgré une cirrhose avancée, restent quelquefois assez libres, ce qui fait que, d'après les observations de Förster, on parvient quelquefois à les poursuivre encore très-loin sur le cadavre. Ajoutez à cela

que l'écoulement du sang de l'estomac, de l'intestin, de la rate, du péritoine est rendu plus facile par une *circulation collatérale* qui empêche la stase sanguine dans les organes indiqués, en faisant suivre au sang d'autres trajets pour contourner l'obstacle. Une circulation collatérale devient possible :

1° Par la communication qui s'établit entre la veine mésentérique inférieure et la veine hypogastrique, par l'intermédiaire des plexus hémorrhoïdaux ;

2° Par les anastomoses entre certaines branches de la veine porte et les veines de l'enveloppe séreuse du foie qui se rendent aux veines diaphragmatiques et œsophagiennes ;

3° Par des vaisseaux nouvellement formés dans les adhérences qui unissent le foie au diaphragme.

4° Indépendamment de ces voies de communication, et d'autres qui peuvent quelquefois se faire d'une manière anormale entre les branches de la veine porte et la veine cave, sans l'intermédiaire de la veine hépatique, il se forme, dans quelques cas, un genre de circulation collatérale très-remarquable et qui pendant la vie se fait déjà reconnaître par des symptômes très-manifestes. C'est cette circulation collatérale dont on croyait autrefois qu'elle ne pouvait se produire que quand la veine ombilicale s'était incomplétement fermée après la naissance, anomalie qui aurait laissé subsister pour la suite un canal très-mince dans le ligament de cette veine. On croyait que si dans ces cas il se formait une stase sanguine intense dans le foie, ce mince canal finirait par être distendu par l'afflux du sang, au point d'être mis en état de conduire le sang jusque dans la paroi antérieure de l'abdomen où il se déverserait dans les ramifications de la veine mammaire interne. L'engorgement de la veine mammaire produit de cette manière gênerait la déplétion des veines cutanées qui subiraient une dilatation colossale et entoureraient sous forme de bourrelets bleus le nombril. La difformité dont il est ici question, et qui est connue sous le nom de *tête de méduse*, est cependant autrement expliquée par Sappey. En effet, d'après cet anatomiste, elle n'est pas due à la dilatation de la veine ombilicale, incomplétement oblitérée, mais à celle des branches de la veine porte qui rampent entre les deux feuillets du ligament falciforme, et se rendent du foie à la paroi antérieure de l'abdomen ; ce sont en effet ces branches qui forment des anastomoses avec les racines de la mammaire interne et de la veine épigastrique.

Un fait plus difficile à expliquer que l'absence des phénomènes de stase sanguine dans leur ensemble, c'est l'absence de quelques-uns et la présence des autres. Nous ne savons qu'en partie (voyez plus haut) pourquoi la rate, que Bamberger a trouvée agrandie 58 fois sur 64 et Frerichs 18 fois sur 36, conserve ses dimensions ordinaires dans un certain nombre de cas, et pourquoi chez certains malades il y a des accès répétés d'hématémèse, tandis

que chez d'autres cet accident ne se montre jamais pendant toute la durée de la maladie, et nous n'essayerons même pas d'expliquer ces différences.

Quoique dans la cirrhose du foie, les conduits biliaires subissent la même pression que les branches de la veine porte, il s'y développe cependant bien rarement une stase biliaire bien intense. La plupart des malades ont, il est vrai, un teint jaunâtre, une coloration également jaunâtre de la sclérotique, une urine d'une couleur foncée ; mais un ictère intense n'est rien moins qu'un des symptômes fréquents de la cirrhose. Ce phénomène s'explique facilement par la physiologie de la sécrétion biliaire. Le sang qui se rend au foie ne contient pas de bile ; ce n'est que dans les cellules hépatiques que cette dernière est élaborée aux dépens des matériaux que le sang y transporte. Le fait d'une stase et d'une résorption biliaires suppose donc toujours l'intégrité et le fonctionnement normal d'une partie des cellules hépatiques. Or, dans la cirrhose du foie, il y a, d'une part, compression d'un certain nombre de conduits biliaires, c'est-à-dire la condition qui entraîne le plus souvent la stase et la résorption biliaires, d'autre part, destruction d'un grand nombre de cellules hépatiques ; ce qui doit avoir pour effet de restreindre essentiellement l'élaboration de la bile. De là on peut conclure facilement que dans la cirrhose, l'ictère ne fait presque jamais défaut, mais que d'un autre côté aussi cet ictère ne devient presque jamais très-intense. Dans un cas donné, un *léger degré d'ictère* prouverait, dans une cirrhose avancée, que l'une des deux conditions, la destruction des cellules hépatiques, est prédominante, tandis qu'un *ictère intense* prouverait la prédominance de l'autre condition, c'est-à-dire la compression des canaux biliaires, ou bien l'existence de complications qui seraient venues opposer un nouvel obstacle à l'écoulement de la bile. Ces complications, surtout le catarrhe des voies biliaires ou leur oblitération par des calculs, viennent assez souvent s'ajouter à la cirrhose. Quand l'écoulement de la bile est complétement supprimé, il suffit même de la petite quantité de ce liquide, élaborée dans les cellules encore intactes, pour provoquer un ictère. — C'est de la compression des canaux biliaires que dépend aussi pour la plus grande partie la *coloration claire et grisâtre* des selles. La compression des canaux biliaires n'en amenant jamais l'oblitération complète, on ne trouve pas dans la cirrhose simple des selles argileuses et complétement décolorées comme on les trouve dans d'autres formes de l'ictère. — L'urine renferme ordinairement des traces de pigment biliaire, mais elle se distingue encore bien plus par sa richesse en urates et en matières colorantes particulières, sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Aux symptômes qui appartiennent à la compression des branches de la veine porte et des voies biliaires s'en ajoutent d'autres qui ont leur raison d'être dans la destruction du grand nombre de cellules hépatiques. En parlant des phénomènes ictériques nous avons déjà rappelé que la production

de la bile est diminuée par la fonte des cellules hépatiques et nous devons, par conséquent, attribuer la décoloration des excréments tout autant à une formation moins abondante qu'à une rétention de ce liquide. Quoique nous ayons, du reste, des notions encore bien incomplètes sur l'ensemble des fonctions du foie, toujours savons-nous que l'élaboration de la bile n'est pas l'unique fonction des cellules hépatiques. Les temps où l'on ordonnait des pilules d'extrait de fiel de bœuf ou même le fiel de bœuf pris par cuillerées à bouche « pour suppléer à l'insuffisance des fonctions du foie, » ne sont pas, il est vrai, très-loin de nous ; mais on peut considérer comme généralement abandonnée la théorie qui avait dicté des prescriptions semblables. Le foie est un organe dont l'importance est immense pour la nutrition en général et pour le sang en particulier, et il est certain que la destruction d'un grand nombre de cellules hépatiques affecte profondément l'ensemble de l'économie. L'*altération de la nutrition* chez les individus atteints de cirrhose du foie dépend en partie, il est vrai, du catarrhe gastro-intestinal concomitant; peut-être aussi la turgescence des veines intestinales empêche-t-elle l'absorption des produits de l'intestin par ces vaisseaux; mais il faut de toute nécessité qu'une autre cause encore préside au trouble de la nutrition : les malades s'affaiblissent et maigrissent plus, et prennent une peau plus sèche et un aspect plus cachectique que les individus atteints d'un simple catarrhe gastro-intestinal, et chez lesquels l'écoulement du sang des veines intestinales est empêché d'une autre manière. Nos connaissances en physiologie ne nous permettent pas de décider pour le moment si l'atteinte de la nutrition dépend d'un arrêt des fonctions glycogènes du foie ou d'une perturbation d'autres fonctions encore inconnues de cet organe. — Dans quelques cas des *phénomènes cérébraux graves* se manifestent peu de temps avant la mort; quelques-uns de ces malades tombent dans le délire et finalement dans un état comateux ; chez d'autres, les phénomènes de dépression, états comateux et soporeux, se manifestent d'emblée. Comme en disséquant le cerveau on ne trouve aucune altération palpable qui puisse expliquer ces symptômes, on est en droit de les faire dériver d'une intoxication; mais les substances qui déterminent cet empoisonnement nous sont inconnues. Autrefois on accusait généralement les éléments résorbés de la bile de provoquer ces phénomènes cérébraux, que l'on appelait pour cette raison des *phénomènes d'intoxication cholémique*. Cependant, le fait que leur fréquence n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'ictère, qu'au contraire, assez souvent il suffit d'un léger degré d'ictère pour provoquer subitement et inopinément des convulsions suivies de coma, tandis que très-souvent, dans les cas les plus graves, où l'accumulation dans le sang d'éléments résorbés de la bile est beaucoup plus considérable, ces phénomènes viennent à manquer, ce fait, disons-nous, est un argument puissant contre l'explication donnée. — Frerichs a émis l'hypothèse que le danger n'était pas dans

la résorption de la bile, dans ce qu'on a appelé la cholémie, mais dans un autre état qui surviendrait en cas de dégénérescence étendue du foie, à savoir l'*acholie*, état dans lequel le foie, devenu le siége d'une affection grave et diffuse, ne pourrait plus transformer en bile les matériaux que le sang lui amènerait. Dans le cas où ce processus si important pour l'économie serait supprimé, les produits de désassimilation normaux seraient remplacés par d'autres anormaux qui, à leur tour, deviendraient des principes toxiques, délétères pour l'organisme. C'est par les derniers que seraient amenés ces troubles graves de l'innervation. Même la justesse de cette hypothèse de Frerichs n'est pas à l'abri de toute objection. Nous reviendrons, en décrivant l'ictère, sur ces explications des phénomènes cérébraux en question, sur la cholémie et l'acholie, et nous ferons voir que quelques auteurs modernes reviennent sur la première de ces théories en considérant les acides résorbés de la bile comme étant les substances toxiques.

La présence, *dans l'urine* des malades atteints de cirrhose, de quantités extraordinaires de *matières colorantes anormales et d'urates* semble également dépendre de la destruction de cellules hépatiques et d'une diminution ou d'une modification de l'activité fonctionnelle du foie. Nous ne savons pas au juste quelles sont, dans le renouvellement organique, les modifications ayant pour dernier résultat une telle composition de l'urine. Nous pouvons tout au plus nous permettre la conclusion suivante : si la matière colorante de l'urine est un dérivé de la matière colorante de la bile, et si la matière colorante de la bile est un dérivé de la matière colorante du sang, il faut que dans les dégénérescences étendues du foie, où la matière colorante du sang n'est pas transformée normalement en matière colorante de la bile, cette anomalie influe encore sur la formation de la matière colorante de l'urine et la modifie d'une façon quelconque.

Pour ce qui concerne enfin les *symptômes physiques* de l'hépatite interstitielle, nous reconnaissons ordinairement dans la première période, à la palpation et à la percussion, un agrandissement ordinairement très-considérable et une résistance augmentée de l'organe. Même dans la seconde période le foie n'est pas aussi difficile à palper qu'on a l'habitude de le dire. Si l'on parvient à atteindre le bord du foie en couchant le malade sur le côté gauche pour éloigner de l'organe le liquide accumulé dans le ventre, sa résistance frappe encore bien plus que dans la première période et l'on sent même à sa surface des proéminences dures et arrondies de grandeur inégale. La percussion fait aussi parfois reconnaître dans la deuxième période, si l'ascite n'est pas trop considérable, une augmentation et dans d'autres cas qui, selon mon expérience, ne sont rien moins que fréquents, une diminution de la matité normale du foie. Il faut plus de réserve encore pour tirer une conclusion de ce dernier symptôme que d'une extension trop grande de la matité. En effet, le volume du foie et l'étendue de la matité hépatique

offrent, même dans les limites de la santé, de grandes variations ainsi que cela a été prouvé par les nombreuses mensurations faites par Frerichs. En outre, par le fait d'une situation anormale du foie, comme on la rencontre dans chaque ballonnement un peu considérable du ventre, il peut arriver que l'organe ne touche les parois antérieures de la poitrine et de l'abdomen que par son bord tranchant. Enfin, des intestins remplis de gaz, qui s'interposent entre le foie et la paroi, peuvent avoir pour résultat une diminution ou l'entière disparition de la matité normale. Ces réserves faites, la diminution de la matité du foie est toujours un symptôme très-important pour le diagnostic de la cirrhose. Comme le lobe gauche du foie est diminué en premier lieu, on est d'abord frappé par le son clair de la percussion dans la région épigastrique; plus tard, la matité peut être diminuée à un tel point, même au niveau du lobe droit, que son extension, dans la ligne mamillaire, descend à 6 et même à 3 centimètres. (Bamberger.) Le diagnostic est le mieux éclairé par la diminution progressive de l'organe primitivement augmenté, diminution qu'il faut avoir soin de constater par des explorations répétées de temps à autre.

Après avoir ainsi décrit un à un les symptômes de l'hépatite interstitielle et les avoir envisagés au point de vue de leur enchaînement réciproque, nous allons terminer cet exposé par un court aperçu résumant les principaux traits de la maladie. Les malades appartiennent généralement au sexe masculin et sont d'un âge moyen ou déjà plus avancé, et presque toujours buveurs d'eau-de-vie. La maladie est accompagnée, à son début, de symptômes assez insignifiants et peu prononcés; les individus accusent une pression et une sensation de trop-plein dans l'hypochondre droit; plus rarement, et seulement dans les cas où l'enveloppe séreuse prend une part plus marquée à l'affection et s'enflamme davantage, des douleurs dans la région du foie. L'agrandissement de cet organe, la dyspepsie, la flatulence, l'amaigrissement sont les symptômes prédominants de cette période. Peu à peu et souvent après plusieurs années seulement, l'abdomen est gonflé par un épanchement liquide dans la cavité péritonéale, sans œdème simultané aux jambes. Le teint devient jaunâtre, l'urine d'un rouge foncé et très-riche en urates, les selles prennent une couleur ardoisée, les accidents dyspepsiques augmentent, l'amaigrissement fait des progrès. Dans cette période le foie est quelquefois diminué, la rate pour ainsi dire toujours augmentée. Chez quelques malades surviennent des hémorrhagies intestinales, chez la plupart des tumeurs hémorrhoïdales. Les progrès de l'ascite rendent la respiration difficile et entraînent l'œdème des jambes, des parties génitales, des téguments abdominaux. Enfin, après des mois ou des années, les malades succombent amaigris et épuisés à l'extrême; souvent, pendant les derniers jours, il y a du délire et finalement des symptômes comateux.

§ 4. Diagnostic.

Il n'est guère possible de confondre la cirrhose avec les maladies du foie, décrites jusqu'à présent; par contre, le diagnostic différentiel de la cirrhose et du cancer ou de la tuberculose du péritoine, peut offrir de très-grandes difficultés. Ces dégénérescences donnent lieu à l'ascite, comme la cirrhose, ascite qui n'a pas non plus été précédée d'autres phénomènes hydropiques; le cancer et la tuberculose du péritoine rendent également les individus maigres et cachectiques de très-bonne heure, et les tumeurs qui en résultent comprimant assez souvent le canal cholédoque, l'ictère en est aussi une conséquence assez fréquente. Pour le diagnostic différentiel de la cirrhose et des dégénérescences que nous venons de nommer, il faut s'attacher avant tout aux points suivants :

Dans les cas douteux l'ascite et les autres symptômes qui appartiennent en commun aux deux genres d'états pathologiques, doivent être considérés comme dépendant d'une *cirrhose du foie* :

1° Lorsqu'il existe un gonflement de la rate. Nous avons appris à connaître cette anomalie comme un symptôme presque constant de la cirrhose. Au contraire, dans les affections cancéreuses et tuberculeuses du péritoine, la rate ne devient presque jamais le siége d'un de ces néoplasmes, qui n'entraînent pas davantage une tuméfaction splénique d'une autre nature.

2° Un symptôme qui annonce également la cirrhose, c'est l'urine saturée, riche en matières colorantes anormales et en urates. Tandis que ce signe ne manque pour ainsi dire jamais chez les individus atteints de cirrhose, l'urine des personnes atteintes de cancer et de tuberculose, comme celle de tout individu hydrémique, est le plus souvent limpide et aqueuse. Quand la fièvre s'ajoute aux dégénérations du péritoine, ou bien quand la compression des reins et des vaisseaux rénaux, par le liquide de l'ascite, rend la sécrétion urinaire plus rare, le liquide peut, à la vérité, même en cas de dégénérescence du péritoine, montrer une certaine concentration; cependant cette concentration ne va ordinairement pas jusqu'à donner des sédiments et l'urine n'est pas aussi foncée que dans la cirrhose.

3° Enfin, la troisième condition qui plaide en faveur de la cirrhose, ce sont les antécédents du malade, des excès alcooliques bien constatés. Dans la très-grande majorité des cas on peut attribuer, ainsi que nous l'avons vu, la cirrhose aux excès alcooliques, tandis que ces derniers n'exercent aucune influence sur le développement du cancer ou de la tuberculose.

Des signes, qui indiquent plutôt une *dégénérescence du péritoine* qu'une cirrhose du foie, sont au contraire : 1° une sensibilité étendue du ventre à la pression; 2° le développement rapide de l'ascite; 3° la perte rapide des

forces; 4° l'existence du cancer ou de tubercules dans d'autres organes; 5° des tumeurs que l'on aperçoit dans le ventre, le plus souvent après la ponction seulement; 6° la présence de fibrine se coagulant tardivement dans le liquide évacué par la ponction. — Le teint caractéristique qui s'observe chez les individus atteints de cancer, et qui a de la valeur pour la distinction à établir entre les dégénérescences carcinomateuses et d'autres maladies, ne signifie rien lorsqu'il s'agit de distinguer la dégénérescence carcinomateuse du péritoine de la cirrhose, attendu que dans cette dernière le teint est également d'un jaune sale et très-analogue au teint cancéreux.

§ 5. Traitement.

Dans les cas rares où l'on peut reconnaître ou soupçonner l'hépatite interstitielle, à sa *première période*, il faut chercher à empêcher les progrès de la maladie par la défense absolue des spiritueux. En même temps il convient d'appliquer le traitement conseillé contre l'hypérémie du foie et, avant tout, de faire poser de temps à autre des sangsues au pourtour de l'anus et de prescrire des purgatifs salins. Ces derniers se prennent le mieux sous la forme des eaux minérales naturelles ou artificielles de Karlsbad, de Marienbad, de Tarasp, etc., qui sont mieux tolérées que les sels purgatifs non additionnés d'acide carbonique et de carbonates alcalins. Une fois que la nutrition des malades a subi une atteinte plus grave, on préfère les sources qui, telles que le Franzensbrunnen d'Eger et le Ragoczy de Kissingen, renferment en même temps quelques éléments ferrugineux.

Dans la *seconde période*, même reconnue à son début, on ne peut plus espérer que l'on parviendra à arrêter les progrès de la maladie. De même que le tissu de formation nouvelle qui comble une perte de substance de la peau se rétracte jusqu'au moment où une cicatrice solide a pu se former, le tissu conjonctif nouvellement formé dans le foie se contracte, de son côté, jusqu'au moment où apparaissent les suites fâcheuses dont il a été question au paragraphe 3. C'est alors surtout qu'une guérison radicale est devenue impossible, le tissu cicatriciel ne se laissant plus jamais distendre. — Le traitement de la cirrhose ne peut donc être qu'un traitement purement symptomatique. Parmi les phénomènes de stase sanguine, c'est avant tout le catarrhe gastro-intestinal qui doit attirer l'attention, attendu que ce double catarrhe ne peut que hâter l'amaigrissement et l'épuisement des malades. D'après les principes exprimés antérieurement, c'est précisément dans cette forme du catarrhe gastro-intestinal que les carbonates alcalins rendent le plus de services; leur administration semble modérer la viscosité du mucus et débarrasser plus facilement la muqueuse gastro-intestinale de

la couche muqueuse qui y adhère. Les hémorrhagies gastro-intestinales et les hémorrhoïdes seront également traitées suivant les règles antérieurement données, quelque faibles que soient les chances de succès. — Quant à l'ascite, il faut se rappeler que la ponction ne doit être faite qu'en cas d'extrême nécessité, par la raison que l'ascite, provenant de stases dans le domaine de la veine porte, a une tendance toute particulière à se reproduire aussitôt que la pression qui met obstacle à une transsudation nouvelle est levée. Si, malgré cela, on a été forcé de faire la ponction, il y a lieu d'espérer, surtout dans ces cas, une reproduction plus lente de la collection par une compression bien faite à l'aide de linges convenablement appliqués. De même, c'est principalement à cette forme de l'ascite que s'applique la proposition émise antérieurement, que l'emploi des diurétiques est aussi inefficace qu'irrationnel. — Dans le traitement de la cirrhose il faut avant tout se pénétrer de la nécessité de relever les forces et la nutrition du malade. Autant que le permet l'état des organes de la digestion, on ordonnera au malade un régime fortifiant, on lui prescrira des préparations ferrugineuses qui, assez souvent, sont bien tolérées et produisent d'excellents résultats. Chez un individu atteint de cirrhose du foie, et enlevé plus tard par une hématémèse, j'ai vu à plusieurs reprises, sous l'influence des préparations ferrugineuses administrées à haute dose et d'un régime composé principalement d'œufs et de lait, la quantité de liquide accumulé dans le ventre subir une diminution pour faire ensuite de nouveaux progrès quand le malade, renvoyé de l'hôpital, ne recevait plus les mêmes soins, ou bien quand une hémorrhagie de l'estomac était survenue.

ARTICLE III.

Hépatite syphilitique. — Syphilome du foie (Wagner).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Parmi les organes situés dans l'intérieur du corps, le foie paraît être celui qui est le plus souvent atteint de syphilis constitutionnelle. Toujours est-il que l'hépatite syphilitique, le syphilome du foie, est de toutes les affections syphilitiques d'organes internes celle qui, la première, a été bien étudiée.

Cette lésion se rencontre assez fréquemment dans les cadavres d'enfants atteints de syphilis congénitale. Dans la série des troubles de la nutrition qui se développent à la suite d'une contagion syphilitique, l'hépatite se manifeste assez tardivement, ce qui fait qu'assez généralement elle est comptée

parmi les symptômes tertiaires et non parmi les symptômes secondaires de la syphilis.

§ 2. Anatomie pathologique.

De nombreuses recherches microscopiques faites sur des organes atteints de syphilis ont appris, il est vrai, à Wagner, que non-seulement les dégénérescences syphilitiques qui se manifestent sous forme de foyers circonscrits, c'est-à-dire les tumeurs gommeuses de Virchow, mais encore les dégénérescences syphilitiques diffuses de nos organes ont pour base un néoplasme spécifique, le syphilome; toutefois, vu à l'œil nu, un foie dans lequel la syphilis constitutionnelle a déterminé des modifications de structure peut présenter, selon les divers cas, des différences tellement notables qu'il semble que l'on ait toujours encore le droit d'établir plusieurs formes d'hépatite syphilitique. On peut distinguer une périhépatite syphilitique, une hépatite syphilitique interstitielle simple, entraînant une induration diffuse et, enfin, une troisième forme à laquelle Virchow a donné le nom d'hépatite gommeuse. Cette dernière, dont la nature syphilitique a été constatée depuis longtemps par Dittrich, est la plus facile à reconnaître et à distinguer d'autres états morbides du foie. Dans cette forme on trouve au milieu de la substance hépatique des foyers dont la grosseur varie entre celle d'une graine de chènevis, d'une noisette et d'une noix, et qui, lorsqu'ils sont récents, présentent un aspect et une consistance médullaires et, lorsqu'ils existent depuis un temps plus long, représentent des masses jaunes, caséeuses. Ces foyers, qu'avant Dittrich on avait pris pour des carcinomes en voie de guérison, avec lesquels ils offrent une grande ressemblance, sont entourés d'un tissu induré et envoient dans diverses directions, jusqu'à la surface de l'organe, des traînées de tissu conjonctif également induré. A la surface même on remarque de profonds sillons qui communiquent au foie un aspect particulièrement lobé et qui sont dus à des destructions partielles du parenchyme hépatique et à son remplacement par du tissu conjonctif qui se rétracte. — En cas d'induration syphilitique diffuse du foie, on trouve des parties plus ou moins étendues de l'organe malade transformées en un tissu ferme et compacte. La substance glandulaire est en grande partie détruite et remplacée par du tissu conjonctif. Il n'y a pour ainsi dire que l'existence simultanée des foyers décrits plus haut qui mette à l'abri d'une confusion entre l'induration syphilitique diffuse et la cirrhose; cependant l'aspect plus uni, plus homogène de la coupe, l'absence des granulations qui, dans la cirrhose, ne font presque jamais défaut, facilitent aussi jusqu'à un certain point la distinction. La périhépatite syphilitique, sans compter qu'elle complique ordinairement les altérations du parenchyme que nous venons de décrire, a encore cela de

caractéristique, que les épaississements de l'enveloppe séreuse du foie déterminés par elle sont plus considérables que dans les autres formes de périhépatite et qu'ils ont une consistance particulièrement ferme et calleuse.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans bien des cas l'hépatite syphilitique ne peut être reconnue ni même soupçonnée pendant la vie. Quelquefois la forme particulière du foie, augmenté de volume, dont la surface laisse apercevoir des proéminences et des enfoncements, jointe à d'autres signes concomitants de syphilis constitutionnelle, permet d'établir le diagnostic d'une hépatite syphilitique. Chez une malade de Greifswald, qui s'était plainte d'accidents de péritonite chronique, la forme particulière du foie m'avait permis de soupçonner fortement l'existence d'une hépatite syphilitique bien avant que la malade m'eût avoué qu'elle avait été infectée de vérole et avant l'examen de l'arrière-bouche qui fit voir une perte de substance très-considérable de chaque côté du voile du palais. — Cette malade a succombé à sa maladie depuis mon départ de Greifswald, mais une note que j'ai trouvée dans *Greifswalder medicinische Beiträge* m'a appris que l'autopsie avait confirmé mon diagnostic. — Dans les éditions antérieures de ce livre, j'ai dit que selon toute probabilité, en cas de grande extension du processus, la compression des branches de la veine porte et des canaux biliaires pouvait donner lieu à un tableau clinique fort analogue à celui de la cirrhose. J'ajoutais alors que dans les cas publiés jusque-là on n'avait observé qu'une seule fois une ascite modérée et jamais un ictère. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'observer un cas qui a pleinement justifié ma supposition ; un malade, qui prétendait n'avoir jamais été atteint de syphilis, fut admis à la clinique avec un ictère, une ascite intense, qui exigea des ponctions répétées, et une urine très-foncée et très-riche en matières colorantes anormales. Le foie était augmenté de volume et l'on sentait à sa surface des protubérances globuleuses, n'ayant pas l'apparence de bourrelets ou de rebords saillants. L'autopsie ne vint pas confirmer le diagnostic émis d'un carcinome du foie avec oblitération consécutive de la veine porte. Le foie était manifestement lobé, son enveloppe considérablement épaissie en plusieurs endroits et le parenchyme était dans une grande étendue à l'état d'induration diffuse ; dans la profondeur du lobe droit, il y avait trois ou quatre tumeurs gommeuses encore fraîches et d'apparence médullaire.

§ 4. Traitement.

Il ne peut guère être question d'un traitement de l'hépatite syphilitique, attendu que même dans les cas où la maladie a été reconnue sur le vivant, il ne s'agissait que de sa période terminale. Nous ne pouvons espérer rendre de la souplesse au tissu conjonctif ratatiné ni amener la résorption de ce tissu en administrant de l'iode ou du mercure et, par conséquent, il ne nous reste qu'à combattre les symptômes.

ARTICLE IV.

Inflammation de la veine porte. — Pyléphlébite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Par pyléphlébite, nous entendons non-seulement un état dans lequel une inflammation de la paroi veineuse entraîne une coagulation du sang dans l'intérieur de la veine porte, mais encore la coagulation du contenu de ce vaisseau indépendante de tout travail inflammatoire dans ses parois.

La première de ces deux formes, la *phlébite primitive*, est beaucoup plus rare que la dernière. Ses causes déterminantes sont ou des lésions traumatiques de la veine porte, ou des inflammations des parties circonvoisines, qui envahissent le vaisseau.

La *phlébite secondaire* ou, comme on dit aujourd'hui, la *thrombose de la veine porte*, ne peut pas toujours être ramenée à des causes appréciables. Quelquefois elle est déterminée : 1° Par une compression du tronc de la veine porte provenant de ganglions lymphatiques caséeux ou cancéreux, d'autres genres de tumeurs ou bien d'un épaississement et d'une rétraction cicatricielle du péritoine. — 2° Dans d'autres cas, une compression des branches de la veine porte, par exemple en cas de cirrhose du foie, est suivie d'un ralentissement si considérable de la circulation que des coagulations se produisent dans le tronc ou dans les ramifications du vaisseau. — 3° La thrombose de la veine porte semble due encore plus souvent à l'agrandissement et à l'extension progressifs d'un caillot qui s'est formé dans une des racines de ce vaisseau. D'une façon tout à fait analogue, nous voyons que, dans les thromboses de l'une ou de l'autre veine crurale, il se produit non-seulement une coagulation dans les veines de la jambe correspondante, mais que la thrombose remonte parfois plus haut, jusque dans la veine cave et même

jusque dans les veines rénales. Dans la veine porte et ses ramifications il s'agit, dans ces sortes de cas, d'une thrombose primitive, même en admettant que la coagulation ait été déterminée en premier lieu par une inflammation de la paroi de telle ou telle racine du vaisseau. C'est ainsi que s'expliquent le plus facilement les thromboses de la veine porte consécutives à des ulcérations ou à des fontes ichoreuses d'organes abdominaux, à des inflammations de la veine ombilicale des enfants nouveau-nés, à des abcès de la rate, à des ulcères de l'estomac, à des tumeurs hémorrhoïdales enflammées et suppurées et à d'autres accidents semblables. — 4° On ne sait pas encore jusqu'à présent si des embolies, provenant de foyers ichoreux et s'introduisant dans le foie, peuvent conduire à une coagulation d'abord circonscrite et plus tard diffuse du contenu de la veine porte.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'altération la plus constante de la pyléphlébite *à sa première période* est, pour l'une et l'autre forme, la coagulation du contenu veineux. Il importe de bien connaître ce fait pour ne pas commettre l'erreur de croire que la phlébite suppurative (voyez plus bas) commence par une formation de pus dans la veine. Le coagulum adhère solidement à la paroi veineuse. Cette dernière, en cas de phlébite primitive, est devenue plus épaisse dès le début et se montre imbibée de sérosité ; de plus, on aperçoit un trouble de la tunique interne et une injection de l'externe. Dans la thrombose, la paroi veineuse est normale au commencement, mais bientôt elle se modifie également de la manière indiquée. La coagulation du contenu de la veine porte peut être limitée à quelques branches de ce vaisseau ; dans d'autres cas, elle s'étend à son tronc, à ses racines et à ses ramifications.

Les *terminaisons* de la pyléphlébite diffèrent, et selon ces différences, on admet une forme *adhésive* et une forme *suppurative* de la maladie.

Dans la *pyléphlébite adhésive* le ratatinement lent du caillot, sa dégénérescence graisseuse et sa résorption partielle ou totale sont accompagnés d'une hypergenèse inflammatoire de la paroi veineuse, qui se termine par l'oblitération du vaisseau sans que nous puissions poursuivre les différentes phases de ce processus. Si l'on examine un foie qui a été le siége d'une pyléphlébite adhésive, on trouve à sa surface des endroits enfoncés par rétraction cicatricielle et dans son intérieur, correspondant aux enfoncements, un tissu calleux au milieu duquel on peut encore reconnaître les branches dégénérées et imperméables de la veine porte. Quelquefois ces branches renferment des restes de caillots dégénérés en matière graisseuse et plus ou moins colorés en jaune par de l'hématine.

Dans la *pyléphlébite suppurative*, le thrombus, au lieu de se ratatiner

lentement, se résout en un liquide puriforme. Ce dernier consiste, pour la plus grande partie, en un détritus finement granulé et ne contient qu'un petit nombre de cellules arrondies qui peuvent être tout aussi bien des corpuscules sanguins incolores, restés intacts, que des globules de pus nouvellement formés. Il est rare que le thrombus se désagrége ainsi partout à la fois. Souvent le tronc du vaisseau contient encore un coagulum solide tandis que les branches et les racines renferment un liquide purulent. Mais, plus souvent encore, il arrive que, précisément dans les ramifications les plus fines de la veine porte, il n'y a pas de fonte moléculaire, de sorte que les coagulums qui s'y maintiennent empêchent le détritus purulent d'arriver dans la veine hépatique et plus loin dans la petite circulation : j'ai pu constater bien positivement dans deux cas de pyléphlébite suppurée cette séquestration du détritus; elle explique d'une manière bien simple l'absence si fréquente d'affections secondaires du poumon, affections qui ne pourraient manquer de se produire si les ramifications terminales de la veine porte n'étaient pas oblitérées. — Mais, tout comme dans une phlébite périphérique, l'inflammation de la tunique externe gagne les tissus circonvoisins et y provoque une suppuration et une formation d'abcès, la pyléphlébite suppurative est à son tour bientôt suivie d'une inflammation du parenchyme hépatique terminée par une formation d'abcès du foie. On trouve alors dans cet organe de nombreux foyers remplis de masses purulentes, qui entourent la veine porte et souvent communiquent avec elle.

§ 3. Symptômes et marche.

Lorsque la *pyléphlébite adhésive* reste limitée à quelques branches de la veine porte, elle poursuit son évolution sans se trahir par des symptômes pendant la vie. — Les branches non oblitérées du vaisseau suffisent pour conduire le sang des organes abdominaux dans la veine hépatique. — Si l'oblitération porte sur le tronc ou sur toutes les branches ou au moins sur leur plus grand nombre, il se produit un tableau qui offre la plus grande analogie avec celui de la cirrhose. L'arrêt du sang dans les racines de la veine porte entraîne dans les deux maladies des catarrhes de la muqueuse gastro-intestinale, des hémorrhagies de cette muqueuse, des hémorrhoïdes, l'augmentation de volume de la rate, qui cependant n'est pas constante, enfin l'ascite. La compression des canaux biliaires détermine plus souvent la stase biliaire et l'ictère dans la pyléphlébite adhésive que dans la cirrhose, parce qu'un plus grand nombre de cellules hépatiques aptes à élaborer de la bile reste conservé. La persistance de la sécrétion biliaire et le développement de l'ictère, dans la pyléphlébite, semblent prouver que non-seulement la veine porte, mais encore l'artère hépatique, apportent aux cellules hépa-

tiques les matériaux nécessaires pour la formation de la bile. La marche de la maladie est chronique. La guérison est impossible, mais il se passe souvent des mois avant que la mort arrive, précédée de symptômes identiques à ceux de la cirrhose. Il résulte de là que la maladie ne peut être reconnue et distinguée de la cirrhose qu'à l'aide des renseignements anamnestiques. Si l'on s'est assuré qu'un malade n'a pas fait usage d'eau-de-vie, si d'un autre côté l'ensemble symptomatique que nous venons de décrire a été précédé de processus inflammatoires et suppuratifs dans l'abdomen, on a de fortes raisons pour croire à l'existence d'une pyléphlébite adhésive, dans les cas surtout où l'évolution de la maladie est plus rapide que celle de la cirrhose.

La *pyléphlébite suppurative* n'a été reconnue jusqu'à présent que bien rarement sur le vivant. Les symptômes sont des douleurs dans la région du foie, un gonflement de cet organe, une grande sensibilité à la pression, des frissons qui se répètent par intervalles irréguliers, une fièvre violente et presque toujours l'ictère. Lorsque ces symptômes s'ajoutent à une inflammation, à une ulcération dans les organes de l'abdomen, on peut admettre avec une certaine probabilité qu'il s'est développé une inflammation aiguë du foie, mais on ignore si c'est le parenchyme ou la veine porte qui a été enflammé. On ne peut admettre l'affection de cette dernière qu'autant qu'aux symptômes mentionnés s'ajoutent les signes connus d'une obstruction de la veine porte, qu'il se déclare un gonflement de la rate, une ascite légère et qu'il survient des hémorrhagies de l'estomac ou de l'intestin. — Schœnlein a reconnu le premier, en s'appuyant sur les symptômes que nous venons de nommer, un cas de pyléphlébite suppurative sur le vivant, et a ainsi fourni la preuve, non-seulement d'une sagacité extraordinaire, mais encore d'une tendance franchement anatomo-physiologique.

§ 4. Traitement.

Tout ce que nous avons dit du traitement de la cirhose s'applique à celui de la *pyléphlébite adhésive;* le traitement de la *pyléphlébite suppurative* se confond, au contraire, avec celui de l'hépatite suppurative.

CHAPITRE III.

Foie gras.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il y a lieu de distinguer deux formes de foie gras. Dans la première un excédant de graisse, provenant du sang de la veine porte, se dépose dans les cellules hépatiques; dans la seconde ces cellules, dont la nutrition est troublée par des processus pathologiques du parenchyme de l'organe, subissent une métamorphose régressive, pendant laquelle des granulations adipeuses se développent dans leur intérieur, comme cela arrive du reste encore dans d'autres cellules et dans d'autres tissus, sous les mêmes conditions. Cette seconde forme, autrement dit la *dégénérescence graisseuse*, est un accident commun à bien des altérations de texture du foie, accident que déjà nous avons appris à connaître dans la cirhose et sur lequel nous reviendrons encore plus d'une fois. Pour le moment, nous ne nous occuperons que de la première forme, du *foie gras* dans un sens restreint, ou bien, comme on pourrait l'appeler avec Frerichs, de l'*infiltration graisseuse* du foie.

Les conditions qui président au développement du foie gras paraissent très-contradictoires à première vue. En effet, d'une part nous voyons le foie gras se développer concurremment avec une production surabondante de graisse dans le corps entier, lorsque l'apport des matériaux de la nutrition est exagéré et la dépense diminuée; d'autre part cette affection se déclare au milieu d'un amaigrissement extrême et d'une dépense organique exagérée. Ce contraste n'est cependant qu'apparent, la première et la seconde condition ayant pour effet l'une et l'autre une trop forte proportion de graisse dans le sang. Dans le premier cas la graisse ou les substances qui servent à la produire sont amenées du dehors, dans le second la graisse du tissu cellulaire sous-cutané et d'autres parties du corps qui en renferment en grande abondance, est résorbée et mêlée au sang.

Si nous examinons de plus près le premier mode de développement du foie gras, nous reconnaissons que cette anomalie se rencontre de préférence chez les individus qui se donnent peu de mouvement, tout en mangeant et en buvant copieusement. Les conditions dans lesquelles ces individus se placent sont tout à fait analogues à celles des animaux que l'on veut engraisser : ainsi on ne laisse pas travailler ces derniers, on les tient enfermés dans l'étable et on les nourrit avec de grandes quantités d'aliments composés

essentiellement d'hydrates de carbone. Mais de même que tel animal soumis à ce régime engraisse rapidement et facilement, et tel autre très-tard, ou reste maigre, de même aussi parmi les hommes qui se nourrissent d'aliments pareils, les uns deviennent obèses et contractent un foie gras, les autres restent maigres et conservent un foie sain. Nous ignorons les causes de cette prédisposition individuelle qui, chez certains sujets, paraît être congénitale et héréditaire comme aussi les causes de l'immunité que présentent d'autres individus contre l'obésité et le foie gras. Ces causes peuvent consister aussi bien en une assimilation plus ou moins facile des aliments que dans le renouvellement plus ou moins rapide de la substance organique. S'il existe une prédisposition bien prononcée, un régime ordinaire paraît pouvoir développer la maladie pour peu que les individus mangent plus qu'il ne faut pour réparer les pertes organiques ; si la disposition à l'obésité est faible, la maladie ne se développe qu'autant que les individus consomment des quantités immodérées de corps gras, d'hydrates de carbone et surtout d'alcool. Il est probable que ce dernier agit principalement en ralentissant la nutrition, cependant le fait n'est pas encore suffisamment prouvé.

Depuis longtemps on a été frappé de la fréquence du foie gras dans la tuberculose pulmonaire. On a cherché à expliquer le rapport entre ces deux maladies par l'obstacle à la respiration qui aurait pour effet une oxydation incomplète des hydrates de carbone et leur transformation en graisse. Comme cependant le foie gras se rencontre rarement dans d'autres maladies pulmonaires où la respiration est également en souffrance, et comme d'un autre côté, la tuberculose des os, de l'intestin et les processus cancéreux et autres qui font maigrir les individus, sont souvent suivis de foie gras, l'obstacle à la respiration ne saurait être l'unique cause du développement du foie gras dans la tuberculose pulmonaire. L'opinion exprimée pour la première fois par Larrey, d'après laquelle le foie gras résulterait de l'augmentation des proportions de graisse du sang, augmentation qui serait le résultat de l'amaigrissement et de la résorption de la graisse des autres organes, est partagée par Budd et Frerichs. — L'huile de foie de morue, dont la plupart des malades tuberculeux consomment de fortes quantités, n'est peut-être pas sans influence sur le *degré* du foie gras.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'infiltration graisseuse, quand elle ne dépasse pas un faible degré, ne modifie ni le volume ni l'aspect du foie et ne peut être reconnue qu'à l'aide du microscope. — Dans les degrés plus élevés, le foie est augmenté de volume, mais d'ordinaire il a une forme aplatie. L'augmentation de volume et de poids est dans beaucoup de cas très-faible, dans quelques-uns elle est

très-considérable. Le feuillet péritonéal qui recouvre le foie gras est transparent, lisse et brillant; quelquefois il est parcouru par des vaisseaux variqueux. La couleur de la surface du foie est, selon le degré de l'infiltration graisseuse, d'un rouge jaunâtre ou d'un jaune franc. On observe souvent que la coloration jaune est interrompue par des taches et des dessins rougeâtres qui répondent au pourtour des veines centrales. La consistance du foie est diminuée : elle est pâteuse au toucher et la pression du doigt laisse facilement une fossette persistante. La résistance qu'offre cet organe à l'incision, est faible ; il reste un enduit graisseux sur la lame du scalpel si l'on a eu soin de la chauffer légèrement. La surface de section, qui ne laisse écouler que peu de sang, est également jaune rougeâtre ou jaune et présente souvent les taches et les dessins rouges, dont nous avons parlé plus haut.

A l'examen microscopique, les cellules hépatiques, agrandies et le plus souvent un peu arrondies, présentent, selon le degré de la maladie, l'aspect suivant : ou bien elles sont remplies de fines gouttelettes graisseuses, ou bien ces gouttelettes se sont réunies en quelques gouttes plus grosses, ou bien, enfin, quelques cellules hépatiques sont remplies entièrement ou en grande partie par une seule et grosse goutte de graissse. — L'infiltration débute toujours à la périphérie des îlots hépatiques, c'est-à-dire dans le voisinage des veines interlobulaires, ramifications terminales de la veine porte ; ce n'est que dans quelques rares cas qu'elle s'étend jusque près des veines centrales (l'intégrité de cette partie du parenchyme donne lieu aux taches rouges au milieu du foie jaune), et dans ces cas même les cellules hépatiques situées au centre sont, le plus souvent, moins infiltrées que celles de la périphérie.

L'examen chimique du parenchyme hépatique y fait découvrir une proportion de graisse souvent énorme. Vauquelin a trouvé dans un foie gras arrivé à un degré avancé de la maladie 45 pour 100 de graisse, Frerichs dans un cas 43 pour 100 et 78 pour 100 dans la substance hépatique privée de son eau. — La graisse est composée, d'après Frerichs, d'oléine et de margarine en proportions variables, avec des traces de cholestérine.

Une variété de foie gras est la forme que Home et Rokitansky appellent *foie cireux*. L'organe présente la même modification de texture, mais se distingue par une sécheresse semblable à celle de la cire, par un reflet spécial et par une couleur jaune intense.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans la plupart des cas de foie gras les symptômes subjectifs font défaut, et même l'examen objectif ne permet de reconnaître que les degrés élevés

de la maladie. Chez les individus atteints d'obésité générale, ou chez des malades affectés de phthisie pulmonaire, etc., il faut examiner de temps en temps la région hépatique, même sans qu'ils se plaignent de symptômes pénibles du côté du foie. Si l'on rencontre chez eux une augmentation de volume de cet organe, qu'il est d'autant plus facile de constater que le foie est ordinairement allongé, qu'il a des bords épaissis et s'étend bien bas à cause de la flaccidité de son parenchyme (Frerichs), si le foie hypertrophié est en même temps indolent, sa surface lisse, sa résistance faible, de sorte qu'on ne peut pas reconnaître distinctement le bord inférieur, cela suffit pour établir le diagnostic du foie gras, vu la coïncidence très-fréquente de cette maladie avec les états susnommés.

Dans les degrés très-élevés de foie gras, comme on les rencontre principalement chez les individus qui commettent des excès de table et de boisson, le malade accuse quelquefois une sensation de trop-plein dans l'hypochondre droit, ce qui, du reste, s'observe dans toute augmentation considérable du volume du foie. Si les parois de l'abdomen, l'épiploon, le mésentère sont également le siége d'un dépôt considérable de graisse, la réplétion du ventre et la tension de sa paroi peuvent gêner les mouvements du diaphragme et rendre la respiration pénible. Chez ces individus la sécrétion des glandes sébacées est, d'ordinaire, augmentée au point que leur peau est luisante, comme couverte d'une couche de graisse, et que, lorsqu'ils transpirent, la sueur tombe à grosses gouttes de leur peau huileuse; cet état du tégument externe, qui provient de la même cause que le foie gras, a été considéré souvent comme un symptôme caractéristique de la maladie en question.

Puisque le foie gras ne donne presque jamais lieu à des symptômes pénibles, que dans la plupart des autopsies, la bile semble avoir été rencontrée en quantité normale et de composition normale, que les foies gras se laissent le plus souvent bien injecter, que les signes de stase dans les organes abdominaux font presque toujours défaut, on s'est de plus en plus habitué à croire que l'infiltration graisseuse ne trouble pas les fonctions de l'organe et n'en entrave pas la circulation. Cependant cette opinion ne paraît être vraie que pour les degrés faibles et moyens de foie gras. Dans les degrés très-élevés, souvent on ne trouve après la mort que de faibles quantités de bile dans les voies biliaires et des matières fécales faiblement colorées dans les intestins. Pendant la vie même, la faible constitution de pareils malades, et surtout le fait reconnu de leur peu de tolérance pour les émissions sanguines parlent en faveur d'un trouble fonctionnel du foie. La preuve que la compression des vaisseaux sanguins donne lieu à une légère stase avant leur entrée dans le foie, Frerichs la trouve déjà dans les varicosités qui se rencontrent assez souvent sur l'enveloppe de cet organe. Il est vrai que cette stase n'est pas assez considérable pour donner lieu à une

tuméfaction de la rate ni à une ascite, cependant les catarrhes de l'estomac et de l'intestin, chez ces malades, semblent dépendre, au moins en partie, de cette cause. Rilliet et Barthez croient pouvoir rattacher même les diarrhées profuses qui se rencontrent chez les phthisiques affectés de foie gras, à cette dernière complication, toutes les fois que l'intestin ne présente à l'autopsie aucune modification de texture. La même opinion est soutenue par Schœnlein et par Frerichs. Moi-même j'ai observé des diarrhées opiniâtres chez des malades non phthisiques, et la seule anomalie que j'ai rencontrée à l'autopsie dans les organes abdominaux, c'étaient des foies gras arrivés à une période avancée.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* exige un changement complet dans la manière de vivre, lorsque le foie gras est le résultat d'excès de nourriture et de boisson. Des recommandations faites d'une manière générale ne servent à rien, car le malade ne les suit pas. Il faut prescrire à ces sortes de malades le nombre d'heures pendant lesquelles ils doivent se promener, il faut leur défendre absolument de dormir après le dîner, il faut leur indiquer exactement les mets qu'ils peuvent prendre, et leur défendre avant tout les sauces et, en général, toutes les substances grasses ; pour le souper, on ne leur accordera qu'une soupe à l'eau et des fruits cuits en faible quantité. Il faut restreindre l'usage du café et du thé, et interdire absolument les spiritueux. Quant au foie gras qui complique les maladies de consomption, surtout la phthisie pulmonaire, nous ne sommes jamais en état de remplir l'indication causale.

En ce qui concerne l'*indication de la maladie*, il y a longtemps qu'on croyait devoir y répondre par des remèdes ayant pour effet d'augmenter la sécrétion de la bile. Même dans l'état actuel de la physiologie, nous devons admettre que si l'on réussissait à exagérer cette sécrétion, on exercerait l'influence la plus salutaire sur le foie gras. On trouve dans la veine hépatique moins de graisse que dans la veine porte. Frerichs observa qu'en même temps que le contenu graisseux des cellules hépatiques augmentait, les produits de l'activité sécrétante y diminuaient ; il est, par conséquent, presque sûr que dans les conditions normales la graisse amenée au foie est employée à produire de la bile et que le surplus de la graisse, enfermé dans les cellules hépatiques, doit disparaître lorsque la sécrétion biliaire est augmentée. Cependant si l'on comprend, d'un côté, toute l'importance de cette indication, on comprendra, de l'autre, combien il est difficile d'y satisfaire. Il ne nous est plus permis d'espérer qu'un extrait végétal indifférent augmente d'une manière sensible la sécrétion biliaire, aujourd'hui que nous

n'attribuons plus à la bile un rôle actif dans la digestion, ou que ce rôle nous paraît au moins très-secondaire, mais que nous la considérons comme un produit dont la quantité et la qualité sont modifiées selon l'accélération ou le ralentissement de la nutrition ou selon d'autres modifications du renouvellement organique. Il est possible que les sucs frais de pissenlit, de chélidoine, etc., exercent un effet favorable lorsqu'on les emploie à titre de cure printanière pendant laquelle les malades se lèvent de bonne heure, vivent sobrement et se donnent beaucoup de mouvement; mais il est probable que cette heureuse influence dépend en grande partie du changement dans la manière de vivre. Il en est autrement des cures d'eau minérale de Karlsbad, Marienbad, Hombourg, Kissingen, etc. Tout en admettant que le genre de vie, si rationnel, qu'on est obligé de suivre dans ces stations doive également avoir sa part aux succès qu'on y obtient, cependant l'influence qu'exerce sur les échanges organiques l'ingestion abondante et continue de ces solutions salines, si actives, paraît être d'une importance non moins grande. Il est suffisamment connu que, par l'usage de ces eaux minérales, l'excédant de la graisse accumulée dans le corps disparaît en peu de temps, que la plupart des malades, après avoir passé un mois à Karlsbad, en reviennent beaucoup plus sveltes qu'ils y sont arrivés. De simples voyages à pied, combinés avec un régime très-sobre, n'exercent pas à beaucoup près la même influence. On a établi par-ci par-là des hypothèses très-grossières sur l'effet des eaux alcalines salées; on est allé jusqu'à comparer le corps d'un malade prenant les eaux de Karlsbad à une savonnerie et à considérer les selles caractéristiques connues, comme un savon qui serait formé par la combinaison des sels de soude, renfermés dans l'eau, avec la graisse du corps. Nous n'attendrons pas une meilleure explication pour envoyer nos malades, après comme avant, à ces stations, lorsqu'ils seront atteints d'obésité générale avec infiltration graisseuse du foie. — Malheureusement il arrive quelquefois qu'on y envoie également des personnes dont le foie gras est la conséquence d'un amaigrissement considérable, et c'est là une faute grave qui provient de ce que les malades ou leurs médecins méconnaissaient la signification de l'effection hépatique. — Les contre-indications des eaux alcalines salées sont évidentes. — S'il y a anémie, on essayera avec précaution si le Franzensbrunnen d'Eger ou le Ragoczy de Kissingen est supporté; dans le cas contraire, on se bornera à régler le régime et le genre de vie. On est également réduit à ces mesures, lorsque les malades atteints de foie gras sont disposés aux diarrhées.

CHAPITRE IV

Foie lardacé. — Dégénération amyloïde du foie. (Virchow.)

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La dégénération lardacée du foie résulte du dépôt dans les cellules hépatiques et dans les parois des vaisseaux hépatiques (Wagner) d'une substance dont nous ne connaissons pas encore la nature, mais qui offre une certaine ressemblance avec l'amidon et la cellulose par ses réactions avec l'iode et l'acide sulfurique. On s'est fondé sur cette ressemblance qui, peut-être, n'est qu'accidentelle, pour adopter presque universellement de nos jours le nom de « dégénénération amyloïde » par lequel on désigne des états pathologiques qu'on avait appelés autrefois « dégénération lardacée » à cause de leur ressemblance extérieure, mais surtout à cause de leur reflet particulier.

Le foie lardacé ne s'observe jamais chez des individus jouissant du reste d'une bonne santé ; il se rencontre toujours dans des états cachectiques avancés, surtout dans ceux qui reconnaissent pour cause des affections scrofuleuses, rachitiques, syphilitiques, le mercurialisme, les suppurations et les caries osseuses de longue durée. On observe quelquefois encore le foie lardacé chez des malades atteints de phthisie pulmonaire. Dans quelques cas la cachexie paludéenne conduit à cette dégénération du foie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le foie lardacé montre le plus souvent une augmentation considérable de volume et de poids et présente une forme analogue au foie gras, en ce qu'il est principalement allongé, aplati et épaissi sur les bords. L'enveloppe péritonéale est lisse et fortement tendue, la résistance de l'organe est d'une dureté comparable à celle d'une planche. La surface de section est excessivement sèche et exsangue, lisse, presque tout à fait homogène, d'une couleur grisâtre et d'un reflet semblable à celui du lard. Ce n'est que lorsqu'il existe en même temps une dégénération graisseuse, qu'il reste sur la lame du scalpel un léger enduit gras. Presque toujours on rencontre une dégénération semblable de la rate et assez souvent des reins.

A l'examen microscopique on trouve les cellules polygonales du foie singulièrement arrondies et augmentées de volume ; le contenu finement gra-

nulé, et le plus souvent même les noyaux, ont disparu et les cellules sont remplies d'une substance transparente, homogène. S'il existe en même temps une dégénération graisseuse, on observe dans les cellules dégénérées, surtout dans celles qui occupent la périphérie des îlots hépatiques, de petites gouttes de graisse discrètes. Après l'addition d'une solution iodée la préparation prend une teinte, non d'un jaune brun, mais d'un rouge brun tout spécial; après l'addition d'acide sulfurique la coloration devient violette, et plus tard bleue.

§ 3. Symptômes et marche.

Le gonflement du foie, qui se produit très-lentement, n'est accompagné d'aucune douleur, et le plus souvent l'attention des malades n'est éveillée que lorsque l'organe, considérablement agrandi, remplit l'hypochondre droit et provoque de cette façon une sensation de pression et de tension. Budd considère l'ascite comme un symptôme constant du foie lardacé et l'attribue à la compression des branches de la veine porte. Il croit qu'un gonflement indolent du foie, accompagné d'ascite suffit pour diagnostiquer cette maladie, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants qui ont été affaiblis par des ganglions scrofuleux et des affections osseuses. Bamberger prétend que l'ascite concomitante du foie lardacé n'est pas due à la stase, et la juste raison qu'il en donne c'est que les mêmes phénomènes de stase devraient se remarquer également dans les autres organes de l'abdomen, ce qu'on n'observe jamais. Il est beaucoup plus naturel d'attribuer l'ascite à la cachexie générale et à l'hydrémie dont tous les malades affectés du foie lardacé sont atteints. Dans les cas observés par Bamberger, l'œdème des jambes précédait toujours l'ascite, et dans les observations de Budd on ne trouve pas non plus que l'ascite ait existé avant l'infiltration des extrémités. — Nous venons de voir que les cellules agrandies du foie ne compriment pas les vaisseaux sanguins; elles compriment tout aussi peu les voies biliaires, et l'absence de l'ictère doit être considérée comme la règle. Cependant il peut y avoir des complications, parmi lesquelles nous devons compter la dégénération lardacée des ganglions lymphatiques situés entre les éminences portes, qui donnent lieu à un ictère léger ou même intense; pour cette raison Frerichs prévient que l'absence de l'ictère ne doit pas être considérée comme la preuve de l'existence d'un foie lardacé. — Les matières fécales sont faiblement colorées, parce que les cellules hépatiques dégénérées ne fonctionnent plus normalement. Il est difficile de dire quelle part revient à la dégénération du foie dans le mauvais état de la nutrition, la teinte pâle de la peau et des muqueuses, l'hydrémie et l'hydropisie, puisque le foie lardacé ne se montre que chez des individus déjà cachectiques et que la rate, et souvent

même les reins, sont presque toujours malades en même temps. — Pour le diagnostic du foie lardacé, on fera surtout attention à l'étiologie, à la dureté du foie tuméfié, qui devient pour cette raison très-accessible à la palpation, à la tumeur splénique qui s'observe généralement en même temps, enfin à l'albuminurie, si elle existe. Les degrés avancés de la maladie se reconnaissent assez facilement avec ces données.

§ 4. Traitement.

Il n'est ni prouvé, ni probable que la dégénération lardacée soit sscueptible de régression et si l'on prétend avoir observé que des foies lardacés ont diminué de volume et sont revenus à l'état normal, ces assertions ont besoin d'être confirmées avant qu'on puisse y ajouter foi. Les frictions longtemps continuées avec une pommade iodée dans la région hépatique méritent donc peu de confiance quoiqu'elles aient été vivement recommandées par Budd. Les préparations iodées, surtout le sirop d'iodure de fer, ensuite les bains salins, les préparations ferrugineuses trouvent une large application dans le foie lardacé. Quoiqu'il ne soit pas permis d'espérer que ces remèdes modifient avantageusement l'affection du foie, ils peuvent au moins contribuer à en arrêter les progrès. L'iode jouit à bon droit de la réputation d'être un spécifique contre les affections syphilitiques tertiaires et même dans d'autres affections dyscrasiques, son effet favorable est suffisamment démontré ; les préparations ferrugineuses sont indiquées par l'anémie considérable. Les particularités du cas spécial indiquent facilement lequel de ces remèdes il faut employer.

CHAPITRE V

Cancer du foie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le foie est si fréquemment atteint de cancer que, d'après les observations de Rokitansky, sur cinq cas de dégénérescence carcinomateuse dans les différents organes il y a à peu près un cas qui revient au foie, et qu'Oppolzer a trouvé sur 4000 cadavres 53 fois cette affection, c'est-à-dire dans la proportion de 1 sur 80. — Dans beaucoup de cas, le cancer du foie est primitif ; dans d'autres, il est précédé d'un cancer de l'estomac, du rectum ou d'autres organes ; il se développe surtout fréquemment après l'extirpation des tumeurs cancéreuses périphériques.

Les causes du carcinome du foie sont tout aussi obscures que les causes de ce néoplasme en général. Les malades sont, il est vrai, rarement embarrassés, lorsqu'on les questionne sur la cause de leur maladie, mais leurs indications ne nous éclairent nullement sur la véritable étiologie du cancer du foie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Parmi les différentes formes de cancer, le *cancer médullaire* (encéphaloïde) s'observe le plus fréquemment dans le foie. Il forme tantôt des tumeurs circonscrites, parfaitement limitées ; tantôt il s'étend d'une manière diffuse entre les cellules hépatiques et sans qu'il existe des limites bien tranchées entre le néoplasme et le parenchyme sain.

Dans le premier cas, on observe dans le foie des *tumeurs* arrondies ou plus ou moins mamelonnées et lobées ; ces tumeurs sont entourées d'un kyste tendre et très-vasculaire de tissu cellulaire ; aux endroits où elles touchent le péritoine, on remarque souvent un aplatissement ou une légère dépression, une « ombilication cancéreuse. » Leur volume et leur nombre varient ; on les rencontre depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une tête d'enfant, tantôt en petit nombre, tantôt en quantité très-considérable. Si elles sont rapprochées de la périphérie du foie, cet organe présente des protubérances bosselées. La consistance des tumeurs cancéreuses varie depuis celle d'un lard ferme jusqu'à celle d'une masse cérébrale ramollie. Les cancers mous fournissent à la pression un suc plus abondant que les cancers durs. Enfin la couleur des tumeurs est d'un blanc de lait ou rougeâtre, selon qu'elles sont plus ou moins pauvres en vaisseaux ; elles peuvent aussi être colorées en rouge foncé par des épanchements sanguins, ou en noir par un dépôt de pigment. — Dans le parenchyme hépatique, respecté par le néoplasme, on trouve le plus souvent une hypérémie considérable, qui contribue beaucoup à donner à cet organe un volume parfois énorme. Souvent ce parenchyme est d'un jaune intense, par suite de la compression des voies biliaires et de la stase de la bile. Dans le voisinage immédiat des tumeurs cancéreuses, les cellules hépatiques ont le plus souvent subi une dégénérescence graisseuse. Au-dessus des tumeurs cancéreuses, l'enveloppe séreuse devient presque toujours de bonne heure le siége d'une péritonite chronique partielle, cette membrane s'épaissit et contracte des adhérences avec les organes voisins : dans d'autres cas, il s'y développe des masses cancéreuses qui s'étendent à tout le péritoine. — La formation de la dépression ombiliquée résulte, dans le cancer du foie comme dans d'autres cancers, d'une atrophie des portions les plus anciennes du néoplasme, dont les cellules subissent la dégénérescence graisseuse et se ratatinent ; quelquefois

cependant on observe aussi des cas de cancer hépatique où cette marche régressive s'étend à toute la tumeur, de sorte qu'à la fin il ne reste de cette dernière qu'une masse jaune grumeleuse, renfermée dans un tissu cicatriciel rétracté (le stroma du cancer). Si à côté de ces masses cicatricielles on trouve dans le foie des cancers de formation récente, on ne peut pas rester dans le doute sur la nature de ces cicatrices ; mais il n'en est pas ainsi, il est difficile de dire s'il s'agit réellement de cancers guéris ou de résidus d'autres processus. — Il arrive très-rarement que l'encéphaloïde se ramollit et conduit par sa fonte à une péritonite aiguë ou à des hémorrhagies dangereuses dans la cavité abdominale.

Dans la deuxième forme, que Rokitansky désigne par le nom de *cancer infiltré*, on trouve de grandes portions de foie transformées en une masse cancéreuse blanche. Les vaisseaux et les conduits biliaires oblitérés, dans le voisinage immédiat desquels on trouve encore des rudiments de cellules hépatiques atrophiées, ayant subi la dégénérescence graisseuse et colorées par du pigment, traversent souvent ces masses blanches, à la manière d'une charpente grossière, jaunâtre. A la périphérie du néoplasme, le cancer infiltré passe insensiblement au parenchyme normal, de sorte qu'on trouve des endroits où prédominent les masses cancéreuses, d'autres où prédominent les cellules hépatiques.

Le *cancer alvéolaire* ou *colloïde*, qui siége presque exclusivement dans l'estomac, l'intestin et le péritoine, s'étend, dans quelques cas rares, de ces organes au parenchyme hépatique. Dans un cas, observé par Luschka, presque tout le foie était transformé en une masse informe ayant la structure du cancer alvéolaire.

Il est encore plus rare d'observer dans le foie de petites nodosités isolées, offrant la structure du *cancer épithélial*.

Quelquefois on voit s'ajouter au cancer du foie le *cancer de la veine porte ;* dans ces cas le tronc, les origines et les branches de cette veine sont remplis par un thrombus d'une structure molle et consistant en tissu cancéreux. Dans un cas que j'ai observé, l'inverse s'est présenté : un pareil cancer de la veine porte est venu compliquer en premier lieu un cancer de l'estomac, et le cancer du foie, constaté à l'autopsie, était évidemment dû à l'extension de la dégénérescence de la veine porte au tissu hépatique.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes du cancer du foie sont toujours obscurs au début ; plus tard, la maladie est ordinairement facile à reconnaître ; cependant il y a des cas où, jusqu'à la mort, le diagnostic ne peut être posé d'une manière certaine. — Dans le cancer hépatique, le malade commence à se plaindre le

plus souvent d'une sensation de pression et de plénitude dans l'hypochondre droit, sensation commune à tous les gonflements du foie qui se produisent rapidement et deviennent considérables. Lorsque les tumeurs ont leur siége à proximité de la surface hépatique, et que par conséquent elles donnent lieu de bonne heure à une péritonite partielle, on voit, au début déjà, se montrer dans la région du foie des sensations douloureuses qui s'irradient fréquemment vers l'épaule droite. Le plus souvent la région hépatique est plus sensible à la pression dès le début que dans toutes les autres affections du foie, décrites jusqu'à présent, à l'exception de l'hépatite suppurative. Après quelque temps, les malades remarquent souvent eux-mêmes que leur côté droit devient proéminent et qu'il existe dans l'hypochondre droit une tumeur dure. — Si les masses cancéreuses compriment des branches un peu volumineuses de la veine porte, il se produit une légère ascite ; mais si les tumeurs, situées à la concavité du foie, compriment la veine porte elle-même, l'ascite devient considérable ; d'autres fois cet épanchement fait défaut. Cependant ces cas sont rares, car, abstraction faite de la déplétion incomplète des vaisseaux, l'affection consécutive du péritoine est suivie d'ascite. — Comme conséquence de la stase sanguine, il faut encore considérer les catarrhes de l'estomac et de l'intestin, qui compliquent très-fréquemment le cancer du foie, sans que ces organes soient le siége d'une dégénérescence carcinomateuse. La rate est rarement augmentée de volume, peut-être parce que l'hydrémie favorise le développement précoce de l'ascite et que la pression du liquide épanché s'oppose au gonflement de la rate. — Il en est de l'ictère comme de l'ascite. Lorsque des conduits biliaires d'un certain calibre sont comprimés, on observe une stase partielle de la bile et un ictère peu intense ; cependant les conduits biliaires non comprimés laissent écouler assez de bile dans le duodénum pour donner aux matières fécales leur couleur normale. Si, par contre, le conduit cholédoque est comprimé, la stase biliaire est absolue, l'ictère devient très-intense, et les matières fécales sont décolorées. Enfin, l'ictère et la décoloration des selles dépendent quelquefois du catarrhe des voies biliaires. (Voy. le chapitre correspondant.) Dans plus de la moitié des cas l'ictère manque complétement. Comme dans la plupart des maladies de texture du foie il n'y a pas d'ictère, la présence de ce symptôme parle en faveur du carcinome, lorsqu'il s'agit de spécifier la nature d'une augmentation de volume du foie; mais l'absence de l'ictère ne doit pas être considérée comme une preuve de la non-existence du cancer. Dans les carcinomes étendus du foie, l'urine présente l'aspect que nous avons déjà décrit antérieurement, elle est d'un rouge spécial ou bleuâtre, par suite de la présence des matières colorantes anormales, résultat de la fonte d'un grand nombre de cellules hépatiques.

Pendant que les symptômes décrits se manifestent peu à peu, l'habitus

extérieur des malades, leur aspect cachectique, leur maigreur, la flaccidité de leur peau, le léger œdème autour des malléoles permettent de soupçonner, dans la plupart des cas, la nature carcinomateuse de l'affection. Chez certains individus, la cachexie cancéreuse ne se présente que très-tard; et lors même qu'on sent dans le foie de grandes tumeurs, ils sont aussi bien nourris et présentent un aspect aussi frais que certaines malades affectées d'un cancer du sein très-étendu, mais non encore ulcéré. Cependant chez ces individus également le bien-être général et la nutrition finissent par subir l'influence préjudiciable du néoplasme, quoiqu'il soit difficile de comprendre cette influence lorsque le cancer ne s'ulcère pas. Peu à peu ils tombent dans le marasme, et lorsque l'amaigrissement et l'épuisement ont atteint leur dernière limite, ils succombent le plus souvent au milieu des phénomènes hydropiques. Comme symptômes ultimes, on a noté assez souvent des thromboses des veines crurales, des catarrhes folliculaires du gros intestin, et fréquemment on voit se développer, peu de temps avant la mort, le muguet dans la cavité buccale.

L'examen physique fournit des données très-importantes dans les cas où de grosses tumeurs existent dans le foie. Dans aucune des affections décrites jusqu'à présent, cet organe n'arrive au volume qu'il peut atteindre dans la dégénérescence cancéreuse. C'est précisément cette affection du foie qui soulève le plus souvent les côtes inférieures, les pousse en dehors et forme à l'abdomen une voussure sensible à la vue, voussure qui permet souvent de reconnaître la forme du foie et qui peut s'étendre depuis l'hypochondre droit jusqu'au-dessous de l'ombilic et jusque dans l'hypochondre gauche. A la palpation on sent le plus souvent distinctement les limites de l'organe durci et sur sa surface des protubérances plus ou moins élevées qui constituent presque un signe pathognomonique de la maladie. Si le feuillet péritonéal qui recouvre les tumeurs est le siége d'une inflammation récente, on sent et l'on entend même quelquefois un frottement manifeste pendant les mouvements que la respiration imprime au foie. S'il existe une ascite considérable, elle peut rendre plus difficile l'examen exact de la surface du foie; mais si l'on repousse la couche de liquide en enfonçant rapidement les doigts, on peut au moins reconnaître d'une manière positive l'agrandissement et l'augmentation de consistance du foie.

Dans la plupart des cas, les symptômes et la marche que nous venons de retracer permettent d'établir avec facilité le diagnostic du cancer du foie; quelquefois cependant, nous l'avons dit plus haut, ce diagnostic devient difficile ou même impossible. Lorsque le cancer est infiltré ou que les tumeurs sont peu volumineuses, peu nombreuses et situées dans la profondeur de l'organe, le foie n'est souvent que peu augmenté de volume, et même lorsqu'il dépasse les côtes, on ne trouve pas à la palpation les caractères particuliers de sa surface. La douleur manque ou est peu sensible, parce que le

feuillet séreux est rarement enflammé. Il en est de même de l'ascite et de l'ictère qui font le plus souvent défaut, parce que ni les branches de la veine porte ni les conduits biliaires ne sont sensiblement comprimés. Dans ces cas il n'est souvent possible de penser avec quelque raison à l'existence de cette maladie que lorsqu'on voit se développer une cachexie de plus en plus intense dont on ne peut trouver l'explication (vu l'intégrité complète de toutes les fonctions de l'organisme), et lorsqu'on peut exclure le carcinome de l'utérus, de l'estomac et d'autres organes dont la dégénérescence se laisse plus facilement reconnaître. Cette supposition devient plus vraisemblable encore, lorsque le marasme suspect s'est développé après l'opération d'un cancer périphérique. — Si, avec un cancer hépatique qui ne s'accompagne pas d'une augmentation considérable de volume, d'une grande sensibilité du foie, d'un ictère ou d'une ascite, coïncident un cancer de l'estomac, une maladie de Bright ou d'autres affections qui, à elles seules, suffisent pour expliquer le marasme, il peut arriver qu'on ne soupçonne pas même l'existence d'un carcinome du foie.

§ 4. Traitement.

Dans le traitement du cancer du foie, il ne peut pas être question de remèdes efficaces et radicaux. Le plus souvent, il faut se borner à conserver aussi longtemps que possible les forces du malade par un régime convenable. Si le foie devient très-douloureux par suite d'une périhépatite intense, on appliquera quelques sangsues et l'on couvrira la région du foie de cataplasmes chauds; après ce traitement on voit presque toujours les douleurs disparaître ou, au moins, diminuer. Dans les circonstances graves, dont nous avons parlé antérieurement, l'ascite qui complique le cancer du foie peut exiger la ponction.

CHAPITRE VI

Tuberculose du foie.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive, elle s'ajoute toujours à une tuberculose déjà existante dans d'autres organes, ou bien elle n'est qu'un phénomène dépendant de la tuberculose miliaire aiguë. Dans ce dernier cas on ne trouve que des granulations demi-transparentes, grisâtres, de la grosseur d'un grain de semoule, surtout à la surface du foie; par contre, lorsqu'il existe une tuberculose avancée de l'intestin et du poumon, on trouve quelquefois dans le foie des masses tuberculeuses jaunes, caséeuses.

de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois et au delà. On n'observe que rarement la désagrégation de ces tubercules et leur transformation en petites vomiques, remplies d'un pus tuberculeux. Mais ces tubercules compriment souvent des conduits biliaires capillaires et donnent lieu à la dilatation derrière l'endroit rétréci. De cette façon se développent des cavités de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois qui renferment un mucus mélangé de bile, et qu'il ne faut pas confondre avec des cavernes tuberculeuses. — Pendant la vie on ne peut pas reconnaître la tuberculose du foie.

CHAPITRE VII

Échinocoques (hydatides) du foie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les échinocoques sont au tænia echinococcus (Siebold) ce que le cysticercus cellulosæ est au tænia solium; c'est-à-dire, ce sont les jeunes produits agames de ce tænia arrivé à maturité. On a fait des expériences sur les animaux en mélangeant à leur nourriture des échinocoques provenant de l'homme, mais elles n'ont pas donné de résultat satisfaisant; cependant on est parvenu à retrouver le tænia echinococcus dans les intestins d'animaux, qu'on a nourris avec des échinocoques provenant d'autres animaux.

La manière dont les œufs et les embryons du tænia echinococcus arrivent dans le foie humain pour s'y développer et former les vessies d'échinocoques, est obscure. En Islande les échinocoques sont tellement répandus, que, d'après les rapports des médecins de cette île, un huitième de tous les cas de maladie doit être attribué à cet entozoaire et qu'un individu sur sept loge des échinocoques dans son intérieur. (Küchenmeister.) D'après l'analogie, on peut admettre que leur immigration se fait de la manière suivante : les animaux porteurs du tænia échinocoque, expulsent de temps en temps avec les selles des anneaux mûrs; les œufs ou les embryons qui y sont renfermés, arrivent d'une manière quelconque dans l'eau potable ou sont mis en contact avec les aliments qui sont mangés à l'état cru. Arrivés de cette façon dans le canal intestinal, les embryons se fixent avec leurs six crochets dans la paroi stomacale ou intestinale, s'avancent peu à peu plus loin, jusqu'à ce qu'ils arrivent dans le foie. C'est là que l'embryon de taille microscopique se gonfle et se transforme en une grande vessie, sur la paroi intérieure de laquelle s'élève toute une colonie de jeunes tænias, non mûrs, c'est-à-dire des scolex. Dans la plupart des cas on voit, en dehors des scolex,

se développer dans la vessie mère ou nourrice des vessies filles, et dans celles-ci une nouvelle génération de vessies dont la paroi interne est également couverte de scolex.

Küchenmeister attribue l'existence endémique des échinocoques en Islande à la grande quantité de chiens qu'on y élève et à la température tiède de l'eau de rivière qu'on emploie souvent comme boisson. Les chiens avaient probablement les vessies rejetées par la bouche, évacuées par les selles, ou provenant de poches suppurées, qu'on n'a pas la précaution de détruire. La température tiède de l'eau de rivière est favorable aux embryons des échinocoques, comme à tous les êtres inférieurs. Küchenmeister est tenté de croire que les vers vésiculaires se développent en tænias lorsqu'ils arrivent dans l'intestin de l'individu qui les loge, et réciproquement, que les embryons qui éclosent dans l'intestin des individus porteurs d'un tænia peuvent se transformer chez eux en vers vésiculaires.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les poches d'échinocoques se trouvent tantôt isolées, tantôt en grand nombre dans le foie, et plus souvent dans le lobe droit que dans le lobe gauche. Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un poing ou d'une tête d'enfant. Si elles sont grandes et nombreuses, les dimensions du foie sont d'ordinaire considérablement augmentées. Les poches situées dans la profondeur de l'organe et entourées de parenchyme modifient peu la forme du foie. Mais les poches très-grandes ou celles qui sont situées à la périphérie dépassent ordinairement plus ou moins le niveau de la surface hépatique et donnent lieu à de fortes difformités de l'organe. Le feuillet péritonéal, qui recouvre les kystes situés à la périphérie, est d'ordinaire considérablement épaissi et a contracté des adhérences solides avec les organes voisins. Le parenchyme est refoulé par les parasites, et si ces derniers sont volumineux et nombreux, il a complétement disparu sur une grande étendue; le parenchyme encore conservé est souvent fortement hypérémié par suite de stases partielles. La vessie d'échinocoques proprement dite est entourée d'une enveloppe fibreuse, dense qui est le résultat d'une hypergenèse du tissu conjonctif; cependant la vessie se laisse facilement énucléer. — La membrane qui constitue la vessie d'échinocoques est mince, demi-transparente, semblable à du blanc d'œuf coagulé; examinée sous le microscope, on voit qu'elle se compose d'un certain nombre de fines lamelles, disposées concentriquement. Si l'on ouvre la vessie, il s'écoule un liquide séreux, clair, dans lequel nagent presque toujours un grand nombre de vessies filles. Le liquide ne renferme qu'environ 15 pour 1000 d'éléments solides, on n'y constate pas d'albumine, mais principalement des sels, sur-

tout du chlorure de sodium et, d'après Heintz, à peu près 3 pour 1000 de succinate de soude. Les vessies filles ou secondaires ont la même structure que les vessies mères, leur grosseur varie entre celle d'un grain de millet et celle d'une grande noisette; les plus grosses nagent librement dans la vessie mère, les plus petites sont fixées à la paroi interne de cette dernière. Les vessies tertiaires, qui ne se rencontrent que dans les vessies filles les plus grosses, ont généralement le volume d'une tête d'épingle. Sur la surface interne de ces trois générations de vessies on découvre, en y regardant de plus près, une légère couche blanchâtre d'aspect granuleux, et à l'examen microscopique on voit qu'elle est constituée par une colonie de jeunes tænias non mûrs ou scolex. Chacun de ces animaux est long d'à peu près un quart de millimètre et large de un huitième de millimètre, ils ont une grosse tête, garnie de quatre ventouses et d'une trompe qui est entourée d'une double rangée de crochets. La tête est séparée par une rainure du tronc qui est court; ce dernier renferme un grand nombre de concrétions calcaires rondes et ovales. Ordinairement la tête est rentrée dans le corps; ces êtres ont alors une forme arrondie ou en cœur et la couronne de crochets en occupe le centre. A l'extrémité postérieure de l'abdomen s'insère un court pédicule qui fixe l'animal à la paroi de la vessie, jusqu'à ce qu'il s'en détache plus tard et nage librement dans le liquide.

Souvent les échinocoques meurent. La vessie mère et les vessies filles s'affaissent, leur contenu devient trouble, onctueux, et à la fin il se transforme en une masse poisseuse ou semblable au mastic. Cette masse se compose de sels de chaux, de graisse, de cholestérine, et quelques crochets isolés provenant des échinocoques morts, crochets que Budd compare aux dents et aux os qui marquent le passage d'animaux supérieurs, trahissent seuls encore l'origine de ces produits.

Dans d'autres cas, la poche d'échinocoques se distend de plus en plus, jusqu'à ce qu'elle finisse par se rompre. Si le feuillet péritonéal distendu et aminci se déchire en même temps, le contenu pénètre dans la cavité péritonéale et il se développe une péritonite violente. Lorsque la poche a contracté des adhérences avec les organes voisins, elle peut se vider dans l'estomac, l'intestin, les voies biliaires, les vaisseaux avoisinants, ou bien dans la cavité pleurale, si le diaphragme a été peu à peu aminci et enfin perforé par la pression du kyste, ou encore dans le poumon, si ce dernier est intimement uni à la plèvre par des adhérences. — Dans d'autres cas enfin, la poche d'échinocoques provoque une inflammation intense dans les tissus avoisinants et, avant tout, dans l'enveloppe fibreuse du sac, qui appartient au foie. Il semble que cette complication se présente de préférence dans les cas où la poche se rompt dans l'intérieur du foie, son contenu donnant alors lieu à une violente irritation par son contact immédiat avec le parenchyme. Dans des cas semblables, le kyste renferme, à côté des lambeaux de la vessie

mère et quelquefois, à côté de quelques vessies filles encore intactes, des masses purulentes colorées par la bile. Il est évident que dans ces cas on n'a pas affaire à une poche d'échinocoques enflammée, c'est-à-dire à l'inflammation de la nourrice d'un tænia, mais que le pus a pénétré du dehors. L'abcès du foie développé de cette façon peut prendre toutes les terminaisons que nous avons décrites dans le chapitre II. S'il s'ouvre à l'extérieur, on trouve dans le pus qui s'écoule des restes de vessies d'échinocoques.

§ 3. Symptômes et marche.

En général, les échinocoques vivent depuis des années dans le foie avant d'attirer l'attention et avant qu'il soit possible de soupçonner même leur présence. La croissance lente des échinocoques explique suffisamment l'absence de symptômes ou leur apparition tardive. Dans la plupart des cas où la maladie a été diagnostiquée, ce ne sont pas les symptômes subjectifs qui ont fait reconnaître cette affection, mais c'est par hasard que le médecin ou les malades se sont aperçus d'une voussure dans l'hypochondre droit et de la présence d'une tumeur. Cependant, si les poches d'échinocoques et avec eux le foie atteignent des dimensions très-considérables, le malade perçoit quelquefois sur le côté droit la sensation si souvent citée de pression et de tension. Le diaphragme, refoulé en haut, peut alors être gêné dans ses fonctions, la compression du lobe inférieur droit du poumon et l'hypérémie collatérale dans les sections de poumon non comprimées peuvent être suivies de dyspnée et de catarrhe bronchique; de la même façon, une ascite et un ictère d'intensité variable peuvent se produire sous l'influence de la compression de la veine porte, ou de ses ramifications, du canal cholédoque ou des conduits biliaires; mais tous ces symptômes s'observent exceptionnellement.

L'élément de diagnostic le plus important et, dans la majorité des cas, le seul, c'est l'*examen physique*. Les poches d'échinocoques volumineuses et multiples, de même que les carcinomes considérables et nombreux, se reconnaissent souvent au simple aspect. Dans ces cas encore, on observe dans l'hypochondre droit jusqu'au-dessus de l'ombilic et jusque dans l'hypochondre gauche une voussure considérable, et tandis que la tumeur rappelle dans son ensemble la forme du foie, on observe sur sa surface des protubérances aplaties de différente grandeur. En même temps le côté droit du thorax peut être dilaté et les côtes inférieures peuvent être soulevées et déjetées en dehors. — A la palpation on reconnaît encore plus distinctement l'augmentation de volume du foie, et l'état bosselé de sa surface. Les protubérances cèdent plus facilement à la pression que les tumeurs formées par

le cancer le plus mou; quelquefois on perçoit une fluctuation évidente. — A la percussion on constate une matité absolue dans toute l'étendue du foie agrandi; en percutant les poches mêmes, on sent dans quelques cas un tremblement particulier (frémissement hydatique de Piorry), semblable à celui qu'on perçoit en frappant du doigt une gelée assez épaisse.

Quant aux terminaisons de la maladie, nous ne pouvons pas indiquer les symptômes qui accompagnent la disparition lente de la poche; car cette terminaison ne s'observe que pour les petits kystes, qui ne sont pas accessibles au diagnostic. — Si la poche d'échinocoques s'ouvre dans la cavité abdominale, on voit se développer des symptômes identiques à ceux qui accompagnent la perforation d'un ulcère de l'estomac: Si à ce moment on n'avait pas encore reconnu la présence des échinocoques, on ne pourrait pas savoir quelles sont les substances qui sont entrées dans la cavité péritonéale. Les malades succombent en peu de jours à la péritonite suraiguë. — La perforation dans l'estomac, l'intestin ou les poumons ne peut être reconnue que lorsque des fragments de vessies d'échinocoques sont rejetés par le vomissement, évacués avec les selles ou expectorés par la toux. — Si la poche d'échinocoques provoque une inflammation autour d'elle, le gonflement hépatique, qui jusqu'à ce moment était indolent, devient très-douloureux et surtout très-sensible à la pression. On voit survenir des frissons et une fièvre violente, et de cette manière se développe le tableau de l'hépatite suppurative et de ses terminaisons, tel que nous l'avons tracé dans le chapitre II. Si l'abcès du foie s'ouvre à l'extérieur, on trouve quelquefois dans le pus des restes de membranes caractérisées par leur disposition stratifiée ou bien quelques crochets provenant des couronnes.

§ 4. Traitement.

On a recommandé contre les échinocoques du foie des fomentations avec une solution concentrée de sel de cuisine dans la région hépatique, et Budd pense qu'à raison de la force d'attraction et de l'affinité particulière des poches d'échinocoques pour le chlorure de sodium, l'accumulation considérable de ce sel dans le liquide, obtenue par le procédé en question, serait peut-être capable de prévenir le développement et la multiplication des échinocoques ou de détruire ces derniers. D'autre part, on a recommandé les préparations iodées, de même que les mercuriaux, ces derniers à cause de leur action « parasiticide » et, dans le même but, les anthelminthiques. Ces remèdes méritent peu de confiance, car leur recommandation se base sur des raisonnements a priori et non sur des succès réels. Si l'on veut les employer, on choisira au moins ceux qui sont le moins préjudiciables à l'organisme. — Il paraît qu'en Islande on est très-hardi pour ouvrir les

poches d'échinocoques ; chez nous on a vu cette opération suivie d'accidents très-fâcheux, lorsqu'elle a été faite d'une manière imprudente, et si l'on se décide à ouvrir ces kystes, il faut employer toutes les précautions qu'exige l'ouverture des abcès du foie.

CHAPITRE VIII.

Tumeur d'échinocoques multiloculaire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans ces derniers temps on a rencontré plusieurs fois aux autopsies des portions étendues du foie transformées en une tumeur d'un caractère tout particulier; cette tumeur se composait d'un stroma de tissu conjonctif et d'alvéoles de grandeur diverse qui étaient remplies d'une matière gélatineuse. Les premiers observateurs prenaient ces tumeurs pour des cancers alvéolaires; cependant des recherches microscopiques plus exactes ont montré que le contenu gélatiniforme des alvéoles se composait des éléments caractéristiques des échinocoques et ont prouvé ainsi qu'il s'agissait d'une immigration de ces cestoïdes.

Il est difficile de dire quel est le mode de développement de ces tumeurs, qu'on appelle, d'après Virchow, tumeurs d'échinocoques multiloculaires: cependant il est plus que probable qu'il ne s'agit pas ici d'une espèce particulière de ce parasite, mais d'un mode particulier d'immigration, de siége ou de croissance. Virchow croit que la maladie en question est due à l'introduction des embryons d'échinocoques dans les vaisseaux lymphatiques du foie et que les poches se développent à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques; Leukart localise ce processus dans les vaisseaux sanguins et Friedreich dans les voies biliaires, parce que, dans le cas soumis à son observation, ce dernier a trouvé le conduit hépatique complétement rempli d'échinocoques. Küchenmeister m'a communiqué dans une lettre l'explication suivante, qui est très-simple et qui me paraît être très-juste : « Après l'immigration d'un embryon d'échinocoque, on voit se développer, au lieu de la forme morbide ordinaire, une tumeur d'échinocoques multiloculaire, s'il ne se forme pas d'enveloppe fibreuse autour de l'embryon, ou si cette enveloppe est perforée par le parasite, avant qu'elle soit assez épaisse et résistante. Comme l'absence de cette barrière permet à l'échinocoque de se développer librement dans toutes les directions, il s'étend principalement du côté où il rencontre le moins de résistance. Si pendant son passage dans le foie, il est arrivé dans un des nombreux canaux qui parcourent cet organe, ou si plus tard il a perforé la paroi d'un pareil canal, il s'étend de plus en plus dans

son intérieur et peut finir par remplir tout le système des canaux atteints. Virchow, Leukart et Friedreich sont arrivés à des résultats divergents dans leurs recherches, certainement très-dignes de foi, parce que chacun des auteurs cités a trouvé des échinocoques dans un autre système de canaux de l'organe hépatique; nous nous croyons donc en droit d'admettre que l'immigration ou l'irruption des parasites peut se faire aussi bien dans les vaisseaux lymphatiques que dans les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires, et que, d'un autre côté, chacun de ces systèmes de canaux peut être respecté par ces processus. »

§ 2. Anatomie pathologique.

Les tumeurs d'échinocoques multiloculaires ont presque toujours leur siége dans le lobe droit du foie. Dans un seul des trois cas soumis à mon observation, le lobe gauche était également atteint. Leur volume peut atteindre celui d'une tête et même le dépasser de beaucoup. Dans le stroma de tissu conjonctif on reconnaît, en règle générale, une métamorphose graisseuse très-avancée. Les alvéoles, ouvertes par une coupe, rappellent d'une manière frappante les lacunes qu'on observe sur la surface de section d'un pain noir bien cuit. A l'examen microscopique des masses gélatineuses que renferment ces alvéoles, on reconnaît immédiatement les membranes caractéristiques des échinocoques qui sont parsemées de nombreuses concrétions calcaires de grandeur variable. Par contre, on ne réussit le plus souvent qu'après de longues recherches à découvrir des couronnes de crochets ou des crochets isolés, et rarement on voit des scolex complets. Dans un seul des cas que j'ai observés on trouva, à la périphérie de la tumeur, des vessies du volume d'une cerise, dont la paroi interne était complétement tapissée d'une colonie de scolex bien conservés. Dans tous les cas connus jusqu'ici, à l'exception de celui dont je viens de parler, le centre de la tumeur était ramolli; la cavité résultant de ce ramollissement renfermait un liquide sale, de couleur brun gris qui consistait principalement en détritus, en concrétions calcaires, en gouttelettes graisseuses et en cristaux de cholestérine. La paroi de cette cavité, rendue inégale par de nombreuses petites fossettes (alvéoles ouvertes), laissait voir à beaucoup d'endroits un dépôt ocreux dans lequel on trouva à l'examen microscopique de beaux cristaux d'hématoïdine.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes de la tumeur d'échinocoques multiloculaire doivent naturellement être très-différents, selon que l'un ou l'autre système de canaux est libre ou rempli d'échinocoques. C'est là ce qui explique pourquoi la symptomatologie établie par Friedreich se retrouve si exactement dans certains cas, que cette maladie a pu, en effet, être diagnostiquée plusieurs fois d'après cette description, tandis que dans d'autres cas c'était précisément les traits les plus saillants du tableau, tracé par Friedreich, qui faisaient défaut. L'exposé suivant s'appuie et sur mes propres observations relativement nombreuses et sur une analyse exacte des quelques cas publiés par d'autres médecins.

La maladie débute probablement toujours d'une manière latente et les premiers symptômes ne se remarquent en général que lorsqu'elle a déjà fait des progrès considérables. Certains malades sont rendus attentifs à leur affection par un sentiment de pression et de trop-plein dans l'hypochondre droit, ou par la découverte fortuite d'une tumeur dans l'abdomen. En dehors de cette sensation, ils ne se plaignent de rien, l'appétit est bon, la digestion se fait bien, les forces et l'état de la nutrition ne laissent rien à désirer, l'ictère et les phénomènes de stase dans le système de la veine porte font défaut. A l'examen de l'abdomen on trouve dans l'hypochondre droit une tumeur considérable qui appartient évidemment au foie; tantôt cet organe a conservé sa forme normale, tantôt il présente à sa surface des bosses peu élevées, semblables à celles qu'on observe dans les affections carcinomateuses ou syphilitiques de cette glande. Même dans les cas de ramollissement très-étendu du centre, la résistance de la tumeur hépatique est très-considérable; on n'a noté de la fluctuation que dans un cas observé par Griesinger.

Si la maladie se montre et se développe de la façon décrite, on ne peut pas la reconnaître avec sûreté, ni la distinguer d'autres affections du foie, surtout des carcinomes et des syphilomes. Dans le premier cas soumis à mon observation, où le foie m'a été envoyé sous le nom d'un cancer hépatique colossal et ramolli, le malade était mort d'une apoplexie. Le médecin traitant ne pouvait pas se rendre un compte exact de la nature de cette tumeur bosselée et dure comme la pierre, dont il avait suivi la croissance depuis nombre d'années. Dans les dernières années de sa vie, ce malade n'avait pas présenté de phénomènes ictériques; il n'avait été atteint qu'une fois d'un ictère léger et de courte durée, c'était dix ans avant sa mort. Dans un second cas qui a été observé exactement à ma clinique pendant un grand nombre de mois, l'albuminurie et l'hydropisie générale vinrent s'ajouter aux sym-

ptômes décrits ; on diagnostiqua un syphilome du foie et une dégénération amyloïde des reins. Le malade mourut et il n'y a que la seconde moitié du diagnostic qui fut confirmée par l'autopsie. Le foie renferma, au lieu d'un syphilome, une tumeur d'échinocoques multiloculaire du volume d'une tête. Ce malade n'avait jamais eu d'ictère. Chez les deux les voies biliaires et les conduits excréteurs de la bile étaient parfaitement libres.

Ces observations réfutent non-seulement l'opinion de Friedreich, qui prétend que l'ictère intense est un des symptômes les plus constants des tumeurs en question, mais elles prouvent également que, dans les cas où les voies biliaires ne sont pas obstruées par des masses d'échinocoques, et où, par conséquent, il n'y a pas de stase ni de résorption de la bile, l'état des malades peut être pendant longtemps aussi supportable que dans la forme ordinaire des échinocoques. Ce n'est que tard que le ramollissement progressif de la tumeur et la fièvre qui l'accompagne semblent mettre la nutrition en souffrance ; il se développe une cachexie à laquelle les malades finissent par succomber, lorsqu'ils ne sont pas emportés par une affection intercurrente. Dans le second cas soumis à mon observation, la mort fut hâtée par l'affection secondaire des reins, dont l'existence, comme complication des tumeurs d'échinocoques multiloculaires, a été niée d'une manière positive par Friedreich.

Les symptômes et la marche de l'affection sont tout autres si, après l'immigration des embryons ou après l'irruption des vessies d'échinocoques dans les voies biliaires, la lumière de ces dernières et bientôt aussi celle des canaux excréteurs sont bouchées par l'extension du parasite. Dans ce cas, le tableau de la maladie présente souvent, au moins dans les dernières périodes de l'affection, des traits si caractéristiques qu'on peut établir le diagnostic avec une certitude approximative ou même complète. La série des phénomènes morbides débute par un ictère en apparence très-bénin ; mais ce dernier augmente sans cesse. Tous les moyens dirigés contre lui restent sans succès, et il atteint bientôt un degré excessif. D'ordinaire on voit de bonne heure les selles se décolorer d'une manière complète, preuve que toutes les voies biliaires ou que les conduits excréteurs sont obturés. Comme il n'existe aucun symptôme de dyspepsie, et comme l'ictère n'a pas été précédé de violents paroxysmes de douleur, on peut exclure comme très-peu probable le catarrhe des canaux excréteurs de même que leur obturation par des concrétions pierreuses ; mais la cause véritable de l'obturation est tout à fait obscure au début. Dans un cas, où le diagnostic devint à la fin tout à fait évident, j'ai dû me contenter de dire, pendant les premières consultations « qu'on était en présence d'une occlusion des canaux excréteurs de la bile dont la cause m'était inconnue. » A l'examen de l'abdomen, on rencontre de bonne heure une augmentation de volume du foie ; mais ce symptôme encore ne peut pas être utilisé pour le diagnostic tant que cette augmen-

tation n'a pas atteint un haut degré, que la résistance du foie n'est pas très-considérable et que sa surface est lisse. En présence de la décoloration des matières fécales et de l'ictère intense, on est plutôt porté à rattacher le gonflement du foie à la stase biliaire. Par contre, on est en droit de soupçonner l'existence d'une tumeur d'échinocoques multiloculaire, lorsque, à côté d'un ictère intense et opiniâtre et d'une décoloration complète des matières fécales, le foie est augmenté de volume sans que la vésicule biliaire soit distendue en même temps. En effet, cet ensemble de symptômes permet de dire que ce n'est pas le canal cholédoque, mais le canal hépatique qui est obturé ; car lorsque le canal cholédoque est oblitéré, la vésicule biliaire est ordinairement distendue par l'accumulation de la bile. Mais l'occlusion du canal hépatique, qui en général est rare, s'observe peut-être le plus souvent dans les échinocoques multiloculaires, et pour cette raison il faut penser d'abord à cette maladie, lorsque cette occlusion peut être constatée d'une manière positive. Le soupçon de l'existence d'une tumeur d'échinocoques multiloculaire prend plus de consistance et devient une certitude quand, à côté des symptômes décrits, le foie devient plus tard inégal et bosselé. Dès ce moment on peut exclure le gonflement du foie par simple stase biliaire ; il ne peut plus être question que de l'une des affections hépatiques dans lesquelles la forme de l'organe gonflé est modifiée de la manière indiquée, c'est-à-dire d'une cirrhose, d'une affection syphilitique, ou carcinomateuse, ou d'échinocoques. Mais, parmi ces maladies, les échinocoques multiloculaires sont très-souvent accompagnés d'une décoloration complète des matières fécales, d'une stase biliaire très-considérable et très-opiniâtre à laquelle la vésicule biliaire ne prend aucune part, tandis que les autres maladies ne présentent presque jamais ces symptômes. Si, par conséquent, on rencontre *à côté* de ces symptômes un gonflement dur et bosselé du foie, on est en droit de poser le diagnostic d'une tumeur d'échinocoques multiloculaire.

Dans beaucoup de cas on voit survenir, dans le cours de la maladie, l'ascite, le gonflement de la rate, des hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, quelquefois aussi des hémorrhagies par d'autres muqueuses, de même que des épanchements sanguins dans le tissu de la peau. Cependant tous ces symptômes ne sont pas pathognomoniques de la tumeur d'échinocoques multiloculaire ; ils sont la conséquence de la stase biliaire considérable et de la résorption biliaire, et se rencontrent, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, tout aussi souvent dans d'autres formes de stase et de résorption biliaires opiniâtres.

§ 4. Traitement.

La thérapeutique est complétement impuissante contre les tumeurs d'échinocoques multiloculaires ; quelquefois même l'insuccès des remèdes employés contre l'ictère peut contribuer à fixer le diagnostic. Évidemment on ne peut arriver ni à diminuer la tumeur, ni à modérer l'ictère et les symptômes qui l'accompagnent, ni à soutenir pour longtemps les forces et l'état de nutrition du malade. Même la ponction, essayée dans le cas de Griesinger, ne doit pas être imitée.

CHAPITRE IX.

La stase biliaire dans le foie et l'ictère qui en dépend. Ictère hépatogène.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les voies biliaires ne possèdent pas d'éléments contractiles qui leur permettent de chasser leur contenu. Nous sommes donc obligés d'admettre que la force qui fait avancer la bile dans les voies biliaires est la même que celle qui la fait entrer dans ce système de canaux, c'est-à-dire la pression exercée par la sécrétion. La compression que subit le foie pendant l'inspiration par la descente du diaphragme contribue également, il est vrai, à vider les voies biliaires ; mais il ne faut pas que nous attachions trop d'importance à l'influence de cette compression, car la vésicule biliaire, qui est plus exposée à cette pression que le foie rigide, peut se remplir complétement de bile malgré la continuité des mouvements respiratoires. En tout cas, les forces qui font avancer la bile dans les voies biliaires sont si faibles que la moindre résistance de la part de ces canaux est vaincue difficilement, et qu'un obstacle insignifiant suffit pour provoquer dans le foie une accumulation de la bile, c'est-à-dire une *stase biliaire*.

Si l'accumulation de ce liquide dans les voies biliaires et les cellules hépatiques devient considérable, et si la pression latérale atteint un certain degré dans ces canaux, une grande partie de leur contenu passe (par infiltration) dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. C'est là la cause la plus fréquente de l'*ictère*. Les recherches modernes ont établi d'une manière positive que, dans l'ictère dû à la stase et à la résorption biliaires, ictère que nous appelons *ictère par résorption* ou *ictère hépatogène* (en opposition avec l'*ictère*

hématogène dont nous parlerons plus loin), le sang reçoit non-seulement la matière colorante de la bile, mais aussi les autres éléments de ce liquide, et surtout les acides biliaires. Les acides possèdent au plus haut degré, comme le prouvent de nombreuses expériences, la faculté de dissoudre les globules rouges du sang. Si, sur des animaux, on injecte dans le sang de faibles solutions de ces acides, on produit un ictère que nous appelons hématogène, car la matière colorante du sang, devenue libre, se transforme en matière colorante de la bile. Ces deux faits sont donc établis, c'est-à-dire que, dans les stases biliaires, les acides de la bile entrent également dans le sang, et que, par suite de la présence dans le sang des acides de la bile, la matière colorante du sang devient libre et se transforme en matière colorante de la bile. Nous pouvons donc avancer hardiment que l'ictère hématogène s'ajoute bientôt à tout ictère hépatogène, ou plus exactement, que *tout ictère hépatogène donne lieu à un ictère hématogène.*

Parmi les *maladies du foie* que nous avons décrites jusqu'ici, quelques-unes ne s'accompagnent jamais d'ictère, surtout le foie gras et le foie lardacé, parce qu'elles ne donnent jamais lieu à la compression des voies biliaires. Dans d'autres, telles que la cirrhose, le cancer, les échinocoques, il se produit tantôt une stase biliaire et un ictère et tantôt ces complications manquent. Dans les cas où quelques canaux bilifères sont comprimés, la stase biliaire n'est que partielle, la résorption de ce liquide et l'ictère n'atteignent pas un haut degré, les matières fécales conservent une faible coloration, parce que les voies biliaires non comprimées peuvent déverser librement leur produit de sécrétion dans l'intestin. Il en est autrement lorsque des tumeurs du foie compriment le canal hépatique ou le canal cholédoque, ou que ces derniers sont remplis par des masses d'échinocoques ; dans ces cas, la stase biliaire est générale, l'ictère est très-intense ; les matières fécales sont complétement décolorées.

Cette stase générale de la bile avec ses conséquences s'observe beaucoup plus fréquemment dans *les maladies des canaux excréteurs de la bile et à la suite de leur compression par des tumeurs*, que dans les affections du foie lui-même. Ces états des conduits excréteurs nous occuperont dans la section suivante ; nous ne traiterons dans ce chapitre que les modifications que subit le foie par la stase biliaire et les conséquences de cette stase.

§ 2. Anatomie pathologique.

Une stase biliaire générale et considérable peut augmenter les dimensions du foie tout aussi bien qu'une forte stase sanguine ; cependant cette tuméfaction diminue très-rapidement, dès que l'obstacle à l'écoulement de la bile est levé. La forme de l'organe n'est pas modifiée par cette augmentation de volume.

Les voies biliaires de toute dimension sont dilatées et gorgées de bile dans les degrés élevés de la maladie. La couleur du foie est d'un jaune intense et dans les degrés les plus élevés d'un vert d'olive; ordinairement la teinte n'est pas uniforme, mais tachetée. A l'examen microscopique, on trouve, d'après la description de Frerichs, tantôt tout le contenu des cellules hépatiques coloré en jaune pâle, tantôt un pigment finement granulé, placé principalement alentour du noyau. Si la maladie a eu une longue durée, les cellules hépatiques renferment des dépôts pigmentaires plus considérables, sous la forme de bâtonnets, de globules ou de fragments anguleux d'une couleur jaune, brun rouge ou verte. Les cellules pigmentées se trouvent placées principalement autour des veines centrales.

Lors même que l'obstacle à l'excrétion biliaire n'est pas levé, le foie, d'abord sensiblement agrandi, peut diminuer et se réduire à un volume très-faible. En même temps cet organe, ainsi rapetissé, prend une teinte d'un vert très-foncé ou même noire, perd sa consistance et devient mou. Dans ces cas, la nutrition des cellules hépatiques a souffert par suite de la compression des vaisseaux sanguins et sous la pression des voies biliaires distendues, peut-être aussi sous la pression de la bile accumulée dans les cellules elles-mêmes. A l'examen microscopique, on trouve, à côté d'un petit nombre de cellules encore conservées et très-riches en pigment, la plus grande partie de ces dernières transformées en un détritus finement granulé.

Dans presque tous les organes et liquides du corps on peut facilement constater, à l'autopsie des individus ictériques, l'accumulation du pigment biliaire. Abstraction faite de la teinte caractéristique de la peau, de la conjonctive, de l'urine, etc., dont nous nous occuperons plus spécialement dans le paragraphe suivant en décrivant les symptômes objectifs de la maladie, on est frappé à l'ouverture du cadavre par la coloration jaune citron de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané de l'épiploon, du péricarde et d'autres endroits. Les caillots fibrineux renfermés dans le cœur et dans les vaisseaux, la sérosité contenue dans le péricarde et les produits de transsudation et d'exsudation qui peuvent exister dans le péricarde, la plèvre, le péritoine, ont une couleur manifestement ictérique. Cette coloration pathologique est d'autant plus marquée que les différents tissus s'éloignent davantage de la couleur rouge à l'état normal; c'est ainsi qu'elle est plus intense sur les membranes séreuses et fibreuses, sur les parois vasculaires, les os et les cartilages, que, par exemple, sur les muscles et la rate. Il n'y a que le cerveau, la moelle épinière et les nerfs qui font exception; on n'y observe que rarement une légère teinte ictérique. Frerichs confirme les observations de ses prédécesseurs, d'après lesquelles les sécrétions proprement dites, telles que la salive, les larmes, le mucus, ne renferment pas de pigment biliaire, tandis que les exsudats riches en albumine et en fibrine

en contiennent beaucoup. Ce qui présente encore un très-grand intérêt, ce sont les modifications qui se passent dans les reins et que cet auteur a décrites et représentées le premier avec exactitude. Dans les formes anciennes et intenses de l'ictère, il a trouvé les reins d'une teinte vert olive et quelques conduits urinifères remplis de dépôts bruns ou noirs. En examinant de plus près, il a vu dans les canalicules les plus pâles les cellules épithéliales, dont la couche était rarement complète, colorées en brun par du pigment, tandis que les canalicules de couleur foncée étaient remplis d'une masse très-noire, dure et cassante. La pigmentation des cellules épithéliales commençait déjà dans les capsules de Malpighi, devenait plus forte dans les tubes flexueux, tandis que dans les tubes droits il rencontrait principalement les masses noires, semblables au charbon.

§ 3. Symptômes et marche.

Les signes caractéristiques de la stase biliaire sont presque toujours précédés de prodromes. Ces derniers ne sont autres que les symptômes de l'affection qui conduit au rétrécissement et à l'occlusion des voies biliaires, et comme, dans la majorité des cas, la cause de ce rétrécissement est un catarrhe du duodénum, on rencontre le plus souvent, comme prodromes, les signes d'un catarrhe gastro-duodénal. Si ces signes ont existé plus ou moins de temps, l'extension du catarrhe duodénal au canal cholédoque ou l'oblitération des voies biliaires survenue d'une autre manière, se manifeste presque toujours en premier lieu par la coloration particulièrement foncée de l'urine et la teinte claire des matières fécales. Mais d'ordinaire ce ne sont pas ces symptômes qui engagent le malade à consulter le médecin, mais la coloration jaune de la peau et des yeux. La *peau* ne présente tantôt qu'une légère teinte jaune, tantôt une coloration d'un jaune safran intense, plus tard et dans les plus hauts degrés de l'ictère, qu'on appelle mélanictère (ictère noir), elle peut devenir verdâtre et même couleur acajou. Sur les parties du corps où l'épiderme est mince, et où, par conséquent, les couches profondes du réseau de Malpighi, siége du pigment, s'aperçoivent plus facilement à travers les couches superficielles, la coloration est le plus intense : ainsi au front, aux ailes du nez, au pli du coude, sur la poitrine. Un signe caractéristique de l'ictère, très-important pour distinguer la teinte ictérique de la peau d'autres formes de forte pigmentation, c'est la coloration jaune de la *sclérotique*, qui peut également devenir assez intense et foncée. La teinte jaune de la peau et de la sclérotique disparaît complétement à la lumière d'une lampe ou d'une bougie, de sorte qu'on ne peut pas la reconnaître le soir. Les *muqueuses* visibles à l'extérieur sont également colorées

en jaune ; c'est ce qu'on reconnaît en chassant par la pression du doigt le sang des lèvres ou de la gencive chez un ictérique ; on observe alors non une tache blanche, mais une tache jaune. L'*urine* tantôt n'a qu'une teinte légèrement brunâtre, comme la bière légère, tantôt elle est d'un brun foncé, comme le porter; exposée à l'air, elle se colore presque toujours en vert. Si l'on agite l'urine ictérique, la mousse est manifestement jaune ; de même une bande de toile blanche ou de papier blanc qu'on imprègne de cette urine prend une coloration jaune : ce procédé suffit souvent pour distinguer la matière colorante biliaire d'autres matières colorantes de l'urine. Une épreuve beaucoup plus sûre, c'est celle qui se fait avec l'acide nitrique renfermant un peu d'acide nitreux. En ajoutant ce réactif, la matière colorante biliaire, naturellement brune, passe successivement au vert, au bleu, au violet, au rouge et enfin au jaune pâle. Pour bien voir ces changements de coloration, on met l'urine à examiner dans un verre à champagne ou dans une éprouvette, et on laisse couler avec précaution le long du verre une certaine quantité d'acide; cet acide tend à gagner le fond et son mélange avec l'urine ne se produit que d'une manière très-lente. On laisse reposer le liquide pendant quelques instants, et s'il renferme de la matière colorante de la bile, on voit les couches situées immédiatement au-dessus de l'acide nitrique présenter différentes colorations, qui se suivent de haut en bas dans l'ordre que nous avons indiqué et qui offrent la série entière ou seulement une partie des couleurs citées. La réaction peut être incomplète ou même manquer complétement, si l'urine a séjourné longtemps à l'air et a déjà pris une teinte verdâtre. D'après Frerichs, le contraire peut avoir lieu, c'est-à-dire que la réaction indiquée ne se produit pas avec l'urine fraîche et ne se montre que si ce liquide est resté exposé à l'air pendant un temps assez long. — La présence des acides de la bile dans l'urine des ictères a été niée jusque dans ces derniers temps par des autorités en renom. La méthode de Pettenkofer permet de constater de très-faibles quantités d'acides de la bile par la coloration pourpre qui se manifeste, si l'on ajoute à une solution de ces acides une petite quantité de sucre et qu'ensuite on y verse peu à peu de l'acide sulfurique concentré. Cependant cette méthode offre des difficultés particulières lorsqu'on veut l'appliquer à l'examen de l'urine des ictériques. Cette épreuve n'est pas directement applicable, s· dans le liquide à examiner, comme c'est le cas pour l'urine, il existe en même temps des substances qui se colorent par l'addition d'acide sulfurique. Hoppe-Seyler a montré, par ses recherches remarquables, que l'urine des ictériques renfermait non-seulement la matière colorante de la bile, mais aussi les acides de la bile, et il l'a prouvé d'une manière évidente par un procédé compliqué, mais tout à fait sûr.

La présence du pigment biliaire est également constante dans la *sueur*, de sorte que le linge de corps est coloré en jaune, surtout aux endroits où

les malades transpirent le plus. De même on a constaté la couleur jaune du *lait* chez les nourrices ictériques.

La modification la plus frappante qu'offrent les *matières fécales*, lorsque la bile ne peut pas s'écouler librement dans l'intestin, c'est leur *décoloration* plus ou moins complète. Lorsque les conduits excréteurs de la bile sont incomplétement obturés ou lorsque la stase biliaire est partielle, elles ont la couleur de la terre glaise; si l'occlusion du canal hépatique ou du canal cholédoque est complète, elles ont une couleur beaucoup plus claire. — Comme on évalue à environ 1 kilogramme la quantité de bile versée dans l'intestin pendant vingt-quatre heures, on comprend facilement que les matières fécales décolorées sont presque toujours *très-sèches*. — D'un autre côté, si la bile ne peut plus arriver dans l'intestin, l'absorption des graisses, d'après les principes admis en physiologie, est sinon complétement interrompue, du moins très-limitée; c'est là ce qui nous rend compte du fait, depuis longtemps connu, que les matières fécales d'individus ictériques renferment *beaucoup plus de graisse* que celles d'individus sains. M. le professeur Trommer a examiné les selles de deux de mes élèves qui se nourrissaient exactement de la même quantité de pain, de beurre et de rôti froid, mais dont l'un était ictérique et l'autre parfaitement bien portant : il a trouvé dans les selles du premier beaucoup plus de graisse que dans celles du second. — Enfin, la bile paraît s'opposer aux décompositions putrides du contenu intestinal ; voilà pourquoi les malades dont l'intestin ne reçoit plus de bile sont ordinairement affectés de *flatulence*, et les gaz qui s'échappent, de même que les matières fécales, présentent une odeur très-pénétrante et putride.

En même temps que la coloration anormale de la peau, de la sclérotique, de l'urine, de la sueur et du lait, que la décoloration des selles et des troubles dépendant de l'absence de la bile dans l'intestin, on remarque que presque tous les malades affectés d'un ictère dû à la stase biliaire *maigrissent* rapidement et sont *très-mous* et *endormis*. Comme les substances amylacées et les substances protéiques peuvent se digérer sans que la bile arrive dans l'intestin, l'amaigrissement ne peut être expliqué que par l'absorption incomplète des corps gras, à moins qu'il n'existe en même temps un catarrhe de l'estomac ou de l'intestin. Nous avons déjà cité les expériences de Bischoff, d'après lesquelles l'introduction abondante de graisse dans le corps diminue l'usure des éléments organiques. Il est donc probable que la soustraction de la graisse a un effet opposé et conduit surtout à l'usure de la graisse accumulée dans le corps. Même les exceptions, c'est-à-dire les cas où certains malades ictériques conservent leur embonpoint, quoique la bile n'arrive pas dans l'intestin, ne contredisent pas cette explication. En effet, on a observé que, parmi les chiens sur lesquels on avait établi des fistules biliaires, quelques-uns, au lieu de maigrir considérablement, comme c'est la règle,

se conservaient dans un état de nutrition parfait, et ce sont précisément ceux qui mangent démesurément; de même on a remarqué chez les hommes que ceux qui, pendant leur ictère, ont un excellent appétit et une digestion parfaite, ne maigrissent pas. De là on peut naturellement tirer la conclusion que le manque d'absorption de la graisse peut être remplacé par une ingestion plus abondante d'hydrates de carbone et de substances protéiques. — Depuis qu'on a prouvé que, pendant l'ictère, les acides de la bile sont également absorbés et que leur contact avec le sang donne lieu à la fonte des globules rouges, nous possédons une nouvelle explication de l'appauvrissement du sang, de l'amaigrissement et de la cachexie, souvent extrême, des malades affectés d'un ictère de longue durée. Même l'apathie et la grande tendance au sommeil ne semblent pas dépendre uniquement de la nutrition défectueuse, mais en grande partie de l'influence toxique exercée par les acides de la bile sur les nerfs et les muscles.

Le *ralentissement du pouls* des ictériques semblait se rattacher intimement à l'amaigrissement et à l'affaiblissement. On croyait ne pas avoir besoin de subordonner ce symptôme à l'introduction des éléments biliaires dans le sang et d'assimiler l'influence de ces éléments à celle de la digitale, parce qu'on avait observé le même ralentissement du pouls pendant la *cura famis* et dans la convalescence des maladies graves, après la cessation de la fièvre; cependant il résulte des expériences de Röhrig qu'en effet le ralentissement du pouls chez les ictériques dépend en majeure partie de la présence dans le sang des acides de la bile.

Il en est de même de la *démangeaison* désagréable qui se remarque chez beaucoup d'ictériques. On a essayé de la rattacher à la nature sèche et rude de la peau chez les malades affectés d'ictère, parce que cette démangeaison s'observe également dans le marasme sénile. Cependant la fréquence de ce symptôme chez les ictériques et sa rareté dans le marasme permettent d'admettre que cette démangeaison dépend d'une irritation des nerfs cutanés par les éléments de la bile déposés dans le réseau de Malpighi. Il est vrai que ce symptôme fait souvent défaut dans les degrés les plus élevés de l'ictère, tandis qu'il peut devenir insupportable dans les degrés modérés; d'un autre côté, il se présente presque toujours d'une manière périodique : ce sont là des particularités qui se laissent difficilement expliquer, si le symptôme en question dépend de l'irritation exercée par les acides de la bile ou par le pigment biliaire.

La *xanthopsie*, c'est-à-dire le trouble de la vue qui fait voir les objets en jaune, s'observe très-rarement dans l'ictère. On se demande si elle dépend de la coloration jaune des milieux transparents de l'œil, ou si elle se rattache à une innervation anormale et appartient aux premiers symptômes de l'acholie, dont nous nous occuperons à l'instant.

La *marche* et les *terminaisons* de la maladie varient selon que les obstacles

à l'évacuation de la bile peuvent être levés plus ou moins tôt ou qu'ils persistent indéfiniment. Dans le premier cas, les symptômes de la stase biliaire disparaissent assez rapidement, dès que la cause obturatrice est éloignée, et la maladie se termine par la *guérison*. On remarque d'abord que les selles deviennent plus colorées; bientôt on voit disparaître également la couleur foncée de l'urine et les phénomènes qui dépendent de l'imbibition des tissus par le liquide nourricier pigmenté. La coloration de la peau se dissipe le plus tard, surtout si l'épiderme est épais. Si l'on a pu constater une augmentation de volume du foie pendant que la bile était arrêtée dans son écoulement, ce symptôme disparaît également bientôt après que l'obstacle est écarté. Il en est de même des forces et de l'état de la nutrition, qui reviennent promptement.

Puisque dans l'ictère, dû à l'occlusion des canaux excréteurs de la bile, le retour de la coloration normale des selles est presque toujours le premier signe de l'amélioration, les médecins, et souvent aussi les malades, attendent ce symptôme avec impatience. Cependant il arrive quelquefois que les selles se colorent légèrement en jaune, sans que les conduits excréteurs soient redevenus perméables. Ce phénomène reconnaît pour cause le mélange de sérum sanguin ictérique ou de produits inflammatoires ictériques avec les matières intestinales. (Les mucosités de l'intestin ne renferment pas de matière colorante de la bile, même dans les degrés élevés de l'ictère, car s'il en était ainsi, les selles ne perdraient jamais complétement leur couleur.) Les petites hémorrhagies intestinales, qui se rencontrent assez souvent pendant une occlusion de longue durée des canaux excréteurs de la bile (voy. plus bas), donnent le plus souvent lieu à des erreurs, d'autant plus qu'une très-faible quantité de sang mêlée aux selles ne leur donne pas de teinte caractéristique, surtout si le sérum sanguin est ictérique.

Si la stase biliaire persiste longtemps, ou si elle dépend d'obstacles qui ne peuvent être éloignés, l'ictère arrive au plus haut degré, et la nutrition des malades peut être tellement en souffrance qu'à la fin ils deviennent *hydropiques* et meurent dans le *marasme*.

Dans quelques cas rares, la terminaison fatale est hâtée par des *hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin*. Ces hémorrhagies sont dues aux mêmes causes que celles qui se déclarent dans le cours de la cirrhose et de la pilephlébite. La compression des capillaires du foie, produite par les voies biliaires distendues, s'oppose à l'écoulement du sang des vaisseaux gastriques et intestinaux, comme dans les maladies précédentes, la compression des vaisseaux hépatiques par le tissu conjonctif rétracté ou l'obturation de la veine porte. Cependant, en dehors des obstacles mécaniques qui entravent la circulation, il faut encore prendre en considération, pour expliquer ces hémorrhagies, le trouble de la nutrition dans les capillaires de l'estomac et de l'intestin, d'autant plus que dans le cours de l'ictère, on observe égale-

ment des hémorrhagies dans d'autres organes, surtout dans la peau, sous forme de pétéchies. Nous avons déjà dit à plusieurs reprises que la disposition aux hémorrhagies, c'est-à-dire la diathèse hémorrhagique, ne peut s'expliquer que par un trouble dans la nutrition des parois vasculaires, et que ce trouble s'observe très-fréquemment dans l'anémie et la cachexie avancées.

Si, pendant le cours de l'ictère, il se présente des *troubles graves dans le système nerveux*, l'état du malade est encore bien plus dangereux. Rarement ils commencent par des délires ou des convulsions, le plus souvent le début est marqué par des phénomènes de dépression, de paralysie. Les malades tombent dans une somnolence invincible et finissent par mourir dans un état comateux. Henoch fait remarquer qu'Hippocrate connaissait déjà le mauvais pronostic de ces accidents, lorsqu'il dit : *Ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est.* On a établi les hypothèses les plus variées sur les causes de ces symptômes cérébraux et nerveux. De nos jours, l'opinion la plus accréditée est que ces phénomènes dépendent d'un empoisonnement par les acides de la bile, parce que, en injectant ces acides dans le sang des animaux, on a observé également des symptômes d'intoxication qui se rattachent à une paralysie du système nerveux. On a objecté à cela que, dans chaque ictère, les acides de la bile entraient dans le sang, et que cependant ces troubles graves de l'innervation se montraient très-rarement ; Leyden cherche à répondre à cette objection en appelant l'attention sur l'élimination continue des acides de la bile par les reins, qui empêcherait l'accumulation trop considérable de ces acides dans le sang et préviendrait de cette façon les conséquences les plus fâcheuses. Ce qui semble parler en faveur de cette explication, c'est qu'on observe une lassitude remarquable dans presque chaque ictère, quelque faible qu'il soit, et d'un autre côté, que la suppression ou la diminution de la sécrétion urinaire a de tout temps été considérée comme un événement fâcheux dans le cours de l'ictère. Par contre, cette explication est combattue par le fait que dans l'ictère hématogène on observe les mêmes symptômes graves du côté du système nerveux, et même beaucoup plus fréquemment que dans l'ictère hépatogène, quoique dans la première forme d'ictère il y ait absence d'acides biliaires dans l'urine, absence qui, d'après Leyden même, est un point très-important pour la distinction de ces deux formes. Le dernier mot n'est pas encore dit sur cette question. Les troubles graves de l'innervation, relativement assez communs dans des cas où il n'existe qu'un *léger degré d'ictère*, mais une *dégénération grave et étendue du foie*, s'expliquent beaucoup plus facilement par l'hypothèse de Frerichs, indiquée page 771, que par l'empoisonnement, également hypothétique, par les acides de la bile. En outre, l'explication d'après laquelle l'accumulation trop considérable des acides biliaires dans le sang et les tissus serait empêchée par l'élimination continue de ces acides par

les reins, cette explication est combattue par le fait que l'accumulation exagérée du pigment biliaire n'est nullement empêchée, malgré son élimination continue et très-considérable par les reins. Si les choses se passaient aussi simplement que Leyden le suppose, il faudrait que la fréquence des phénomènes d'intoxication fût en rapport avec l'intensité de l'ictère, ce qui n'est nullement le cas.

A l'*examen physique*, on ne constate pas de gonflement du foie dans les degrés faibles de la stase biliaire. Par contre, dans les degrés élevés, tels qu'on les observe lorsque le canal hépatique ou cholédoque est complétement obstrué, on peut reconnaître, à la palpation et à la percussion, une augmentation souvent très-considérable du foie. La surface de cet organe se montre lisse, et comme sa consistance est augmentée, son bord inférieur se sent très-distinctement. Si c'est le conduit cholédoque qui est fermé, on sent en général la distension de la vésicule biliaire en même temps que l'engorgement hépatique. — Si l'étendue de la matité du foie devient plus petite, sans que l'ictère diminue, c'est un mauvais signe qui indique une atrophie consécutive du foie.

§ 4. Traitement.

Dans la stase biliaire, nous ne pouvons obtenir de résultats favorables que lorsque nous sommes en état de remplir l'*indication causale*. Par conséquent, nous sommes impuissants à guérir les stases biliaires produites par la plupart des affections du foie, surtout par les échinocoques, le cancer et la cirrhose, tandis que les stases dues à des obstacles dans les voies biliaires sont souvent traitées avec succès. Les remèdes qui ont la réputation d'être des spécifiques contre l'ictère sont les substances qui exercent une influence favorable sur les maladies des voies biliaires, dont nous parlerons dans la section suivante. Ce que nous venons de dire s'applique avant tout aux eaux de Karlsbad qui jouissent d'une réputation universelle pour leur efficacité dans l'ictère. Beaucoup de malades qui sont allés à Karlsbad avec l'ictère le plus intense, en reviennent au bout de quelques semaines complétement guéris, mais ce ne sont que ceux dont l'ictère dépend d'un catarrhe des voies biliaires ou de leur obturation par des calculs biliaires. Si des malades ictériques, affectés d'une oblitération des voies biliaires, se rendent à Karlsbad, leur maladie n'est nullement améliorée par l'usage de ces eaux minérales ; au contraire, la cure ne fait que hâter la terminaison fatale, parce que l'augmentation de la sécrétion biliaire ne peut qu'exagérer la stase et hâter la colliquation des cellules hépatiques. Les preuves de cette assertion existent en grand nombre. — L'eau régale employée à l'intérieur et à l'extérieur, le calomel, les extraits amers et résolutifs, les vomitifs et les purgatifs n'exercent pas une

influence plus favorable sur la guérison de l'ictère que les eaux de Karlsbad, s'ils ne remplissent pas l'indication causale.

Si l'on réussit à éloigner l'obstacle qui s'oppose à l'excrétion biliaire, l'*indication de la maladie* ne réclame pas de nouvelles mesures ; si l'on n'y réussit pas, nous ne sommes pas en état de remplir cette indication.

L'*indication symptomatique* exige avant tout que l'on tienne compte du mauvais état de la nutrition produit par la stase biliaire, et que l'on prescrive un régime convenable. Nous recommandons les viandes, surtout le rôti froid, de bons potages ; par contre, comme les graisses ne sont presque pas absorbées, lorsque la bile n'arrive pas dans l'intestin, et comme, pour cette raison, elles sont difficilement supportées, les sauces grasses, le beurre, etc., ne sont pas moins défendus lorsque les malades restent chez eux, que lorsqu'ils sont à Karlsbad, où l'usage de ces substances est considéré comme une infraction grave aux prescriptions de l'hygiène thermale. — Ensuite, il faut combattre la constipation, dont souffrent la plupart des malades atteints de stase biliaire, et qui dépend en partie de la sécheresse des matières fécales, et en partie de l'absence de l'irritation exercée par la bile sur la muqueuse intestinale ; cependant il faut éviter les purgatifs salins et prescrire à leur place de légers drastiques, surtout l'infusion de séné composée (potion laxative de Vienne), l'électuaire lénitif et au besoin l'extrait de rhubarbe composée qui renferme de l'aloès. — Comme de grandes quantités de pigment biliaire sont éliminées par l'urine, on peut, pour hâter autant que possible la disparition de l'ictère, employer les diurétiques, surtout la crème de tartre, la crème de tartre soluble, l'acétate de potasse et le carbonate de potasse. L'indication de ces remèdes est pressante, lorsque la diurèse est arrêtée, car l'obturation des canalicules urinifères par le pigment, sur laquelle Frerichs a attiré le premier l'attention, peut être suivie de rétention des éléments de l'urine, et une augmentation de la sécrétion urinaire entraînera peut-être les masses obturatrices. — Contre la démangeaison fatigante et pour éloigner aussi rapidement que possible la teinte ictérique de la peau qui reste après la disparition de la stase biliaire, on recommandera des bains tièdes, des bains de vapeur, de savon, de potasse, dans le but de hâter la chute de l'épiderme.

CHAPITRE X.

Ictère sans résorption de bile. — Ictère hématogène.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Depuis longtemps les médecins se sont aperçus qu'il y a des cas d'ictère qui ne peuvent pas être rattachés à la stase et à la résorption biliaires.

L'hypothèse d'après laquelle les éléments de la bile s'accumuleraient dans le sang pendant les dégénérescences graves et étendues du foie, parce que ces éléments ne seraient pas éliminés par l'organe malade, n'est plus admissible, depuis que l'on sait que la bile et ses éléments ne sont nullement préformés dans le sang et simplement éliminés par le foie, mais que la bile est un produit élaboré par cet organe.

On a essayé également de rapporter à un spasme des conduits excréteurs certains cas d'ictère où l'on ne pouvait constater à l'autopsie aucun obstacle à l'écoulement de la bile. Comme les conduits excréteurs renferment des éléments musculeux, on ne peut nier la possibilité d'une occlusion passagère sous l'influence d'une contraction spasmodique ; mais il est très-peu probable qu'un pareil spasme puisse durer le temps suffisant (établi par les expérimentations physiologiques) pour provoquer le degré de stase biliaire nécessaire au passage de la bile des voies biliaires dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et pour donner lieu à des symptômes ictériques. L'existence de l'ictère spasmodique est plus que douteuse.

Enfin, il est très-peu vraisemblable que, dans de certaines circonstances, le foie élabore plus de bile que les voies biliaires et les conduits excréteurs ne peuvent en laisser passer, et qu'une pareille polycholie donne lieu à l'ictère, parce qu'une partie de la bile sécrétée en excès entre dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Frerichs a établi une nouvelle théorie pour expliquer quelques-unes des formes d'ictère en question ; il admet que la filtration de la bile à travers les voies biliaires et son introduction dans les vaisseaux sanguins se produisent non-seulement lorsque les voies biliaires sont trop gorgées de bile, mais encore lorsque les vaisseaux sanguins sont trop peu remplis. L'auteur explique par ce dernier mécanisme l'ictère qui s'observe assez souvent à la suite d'une thrombose de la veine porte ; dans ce cas le sang n'arrive au foie que par l'artère hépatique, et le contenu des veines hépatiques et des capillaires du foie est considérablement diminué ; certains cas d'ictère des nouveau-nés se produiraient à raison de la cessation subite de l'arrivée du sang au foie

par les veines ombilicales ; il en serait de même de l'ictère dans la fièvre jaune, qui serait dû à la déplétion des racines de la veine porte par des hémorrhagies intestinales abondantes.

La doctrine du développement de l'ictère sans stase et sans résorption de bile est entrée dans une nouvelle phase, depuis que de récentes recherches, surtout celles de Virchow, Kühne et Hoppe-Seyler, ont prouvé que la matière colorante de la bile peut se former sans l'intervention du foie, aux dépens de la matière colorante du sang devenue libre, et que sur les animaux on peut produire artificiellement l'ictère, en leur injectant des substances qui dissolvent les corpuscules sanguins.

Il est aujourd'hui hors de doute que certaines formes d'ictère, dont autrefois on ne pouvait comprendre le mode de production, se développent à la suite de la fonte des corpuscules sanguins et de la transformation de la matière colorante du sang, circulant librement dans ce liquide, en matière colorante de la bile. Cela s'applique surtout à l'ictère qui s'observe quelquefois après les *empoisonnements par l'éther ou le chloroforme*, parce que ces substances possèdent, d'après les résultats de l'expérimentation, la propriété de dissoudre les globules sanguins. Le léger ictère qu'on remarque dans les *degrés élevés d'hydrémie*, et dont on n'a pas même cherché autrefois à expliquer l'origine, dépend également, sans nul doute, de ce que les globules sanguins périssent par la trop grande quantité d'eau renfermée dans le sang.

Pour d'autres cas d'ictère, ce mode de production est, sinon prouvé, du moins très-probable. Cela s'applique avant tout à l'ictère consécutif, aux *morsures de serpent*, puis à l'ictère qu'on observe constamment dans la *fièvre jaune*, assez souvent dans le cours de la *fièvre récurrente*, de la *septicémie* et de la *fièvre puerpérale*, plus rarement dans les autres *maladies d'infection* et dans d'autres *affections aiguës, accompagnées d'une forte fièvre*. Il est remarquable que les anciens médecins parlaient déjà d'une « *dissolutio sanguinis* », lorsque les affections nommées en dernier lieu prenaient une marche très-pernicieuse, que la fièvre atteignait une hauteur excessive, et qu'il se présentait une grande prostration, des phénomènes morbides graves du côté du système nerveux, et une teinte ictérique de la peau et de la conjonctive. Passons sur la question de savoir si la fonte des globules sanguins dans les maladies mentionnées est la conséquence de la température très-élevée du sang, ou si dans le cours des fièvres intenses il se forme, par suite du mouvement nutritif arrivé au plus haut degré, des produits qui dissolvent les globules sanguins.

Enfin je reviens sur ce que j'ai déjà dit antérieurement, à savoir que chaque ictère hépatogène conduit à un ictère hématogène par suite de la résorption des acides de la bile.

L'ictère dans la *pylephlébite* et même certains cas d'ictère qui accompa-

gnent les abcès du foie appartiennent aux formes hématogènes. Il n'y a pas longtemps, j'ai eu l'occasion d'observer un malade atteint d'un grand abcès du foie, qui présentait des symptômes ictériques aussi longtemps qu'il existait une fièvre intense à marche intermittente et accompagnée de frissons violents ; avec la cessation de la fièvre disparurent de l'urine la matière colorante biliaire et l'albumine qui s'était montrée en même temps que cette dernière, et bientôt après on vit se perdre également la teinte ictérique de la peau et de la conjonctive. L'ictère qui accompagne quelquefois l'*endocardite ulcéreuse* paraît être aussi un ictère hématogène ; par contre, il me semble fort douteux qu'on puisse ranger dans cette catégorie certains cas d'*ictère des nouveau-nés*.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'ictère qui n'est pas produit par la stase et la résorption biliaires atteint rarement un degré élevé ; on ne trouve, en général, à l'autopsie qu'une faible teinte jaune des téguments, de la graisse et des autres tissus. Ce qui est plus important pour le diagnostic anatomique de l'ictère hématogène et pour sa distinction de l'ictère hépatogène, c'est que dans le premier le foie n'est pas plus vivement coloré que les autres tissus, tandis que dans le second les signes de la résorption biliaire sont toujours le plus prononcés dans le foie. La teinte normale du contenu intestinal, surtout la coloration verdâtre des matières renfermées dans le duodénum, de même que la perméabilité complète des voies biliaires et des canaux excréteurs de la bile, ne permettent pas de douter qu'il s'agit d'un ictère hématogène. Mais il faut prendre des précautions pour ne pas se tromper sur la perméabilité des voies biliaires. Si par une pression sur la vésicule biliaire on parvient à faire couler quelques gouttes de bile du canal cholédoque dans le duodénum, ce n'est nullement une preuve que pendant la vie le passage ait été complétement libre ; cette manœuvre réussit assez souvent même dans les cas où l'on trouve dans la portion intestinale du canal cholédoque un bouchon grisâtre, composé de mucus et de masses épithéliales, où les matières intestinales sont complétement décolorées, où, par conséquent, on est évidemment en présence d'un catarrhe du canal cholédoque et d'un ictère hépatogène. Buhl et Liebermeister ont le mérite d'avoir attiré l'attention sur les modifications qu'on rencontre dans le foie et dans d'autres organes chez les individus affectés d'ictère hématogène. Les modifications des cellules hépatiques et des cellules épithéliales qui tapissent les tubes urinifères consistent quelquefois, d'après Liebermeister, « en une accumulation considérable de gouttelettes de graisse très-petites, ou d'une matière trouble, probablement de nature albumineuse, dans l'intérieur de ces cellules » ; dans d'autres cas,

« les cellules sont tombées en détritus et en même temps on constate un grand nombre de granulations graisseuses; des modifications analogues s'observent également dans les fibres musculaires du cœur ». Ces *dégénérescences parenchymateuses* (Liebermeister) du foie, des reins et du cœur prouvent que les mêmes causes morbifiques qui donnent lieu à la fonte des globules sanguins — c'est-à-dire à une dégénérescence parenchymateuse du sang — exercent une influence analogue sur les tissus solides du corps.

§ 3. Symptômes et marche.

L'ictère hématogène, comme nous l'avons montré au paragraphe 1er, n'est qu'un phénomène isolé qui se rattache à des troubles étendus. Il est donc difficile d'en présenter les symptômes et la marche, comme s'il s'agissait d'une maladie complète, et nous devons nous borner à nous appesantir sur les points qui nous permettent de décider dans un cas donné s'il s'agit d'un ictère par résorption ou d'un ictère dû à la transformation de la matière colorante du sang en matière colorante de la bile dans le courant sanguin même.

Les données étiologiques nous fournissent déjà des points de repère importants. Si cet ictère se développe à la suite des causes morbifiques indiquées dans le paragraphe 1er, ou pendant le cours des maladies que nous y avons énumérées, on peut présumer qu'il s'agit d'un ictère hématogène. — Cette opinion acquiert plus de consistance, si les selles ont une couleur normale, et, à plus forte raison, si elles sont très-foncées. — Si avec le début des phénomènes ictériques la pulsation du cœur et des artères devient irrégulière et intermittente, si l'on constate dans l'urine de l'albumine, en même temps que la matière colorante de la bile, si des troubles graves du côté du système nerveux viennent s'ajouter à ces symptômes, je crois que le diagnostic de l'ictère hématogène est assez sûr. — Leyden compte également parmi les signes confirmatifs de cette affection la coloration très-faible de l'urine relativement à la teinte ictérique de la peau, et surtout l'absence des acides biliaires dans l'urine. S'il devait se confirmer que les acides de la bile pussent être retrouvés *constamment* et avec une *certitude complète* même dans les degrés légers de l'ictère hépatogène, l'absence de ces acides dans l'urine constituerait, en effet, un signe infaillible de l'ictère hématogène.

§ 4. Traitement.

L'ictère hématogène n'exige pas de traitement spécial; il disparaît si l'on parvient à se rendre maître de la maladie principale. Mais malheureusement nous sommes en général assez impuissants sous ce rapport; dans l'ictère hématogène qui se déclare dans le cours de fièvres très-intenses, c'est encore sur le traitement antipyrétique qu'on peut fonder le plus d'espoir.

CHAPITRE XI.

Atrophie jaune aiguë du foie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, maladie très-obscure et qui n'offre guère d'analogie avec les autres maladies connues, le foie devient en peu de temps plus petit, prend une consistance molasse, et à l'examen microscopique de cet organe rapetissé et ramolli on constate que les cellules hépatiques ont disparu en majeure partie.

Nous savons que le foie, gonflé sous l'influence d'une stase biliaire longtemps continuée, diminue quelquefois de volume et se ramollit, et que, dans cette forme d'atrophie, on rencontre aussi les cellules hépatiques réduites en détritus; on s'est basé sur ce fait pour rapporter l'atrophie jaune aiguë du foie à une *stase biliaire* dans les voies biliaires les plus fines. Mais il y a deux objections à faire à cette hypothèse : d'abord, dans l'atrophie jaune aiguë, les voies biliaires sont en général vides ou elles ne sont remplies que de mucus; ensuite, on ne constate dans les voies biliaires aucun obstacle qui puisse s'opposer à l'écoulement de la bile.

D'autres observateurs prétendent que la destruction des cellules hépatiques est, à la vérité, la conséquence d'une pression qu'elles ont subie elles-mêmes ou leurs vaisseaux nourriciers, et que cette pression est exercée par les voies biliaires distendues; mais ils croient que l'engorgement et la distension des voies biliaires ne dépendent pas d'une stase de leur contenu, mais d'une formation exagérée de bile, d'une *polycholie*. Cependant, comme il n'existe dans l'intestin aucun signe d'une excrétion augmentée de la bile ni avant le début de l'atrophie jaune aiguë, ni pendant la période initiale de cette affection, le fait d'une formation exagérée de bile, comme cause de la maladie en question, n'est ni prouvé ni probable.

La plupart des pathologistes modernes considèrent l'atrophie jaune aiguë du foie nme la terminaison d'une *forme particulière d'hépatite*, et, en effet, la *marche aiguë* et la destruction rapide et étendue de cellules hépatiques parlent le plus en faveur d'un processus inflammatoire. En outre, Frerichs prétend avoir trouvé à plusieurs reprises un exsudat libre entourant les îlots hépatiques dans les portions du foie où le processus était encore peu avancé. Si nous faisons abstraction de cette exsudation interstitielle, qui probablement n'est pas constante, l'atrophie jaune du foie devra être comptée parmi les *inflammations parenchymateuses*, c'est-à-dire parmi ces formes inflammatoires dans lesquelles aucun exsudat libre n'est déposé entre les éléments, mais où les éléments mêmes du parenchyme se gonflent par l'absorption d'une substance probablement albumineuse et se transforment plus tard en un détritus en partie *moléculaire*, en partie *graisseux*. La seule objection qu'on puisse faire, à la rigueur, à cette théorie, établie surtout par Liebermeister ou au moins formulée d'abord par lui d'une manière précise, c'est que la marche des inflammations parenchymateuses dans d'autres organes, surtout dans les reins, est tout à fait différente, et qu'il n'existe aucune inflammation parenchymateuse où les éléments de l'organe atteint, en s'atrophiant et en se ramollissant rapidement, disparaissent en aussi peu de temps que dans l'atrophie jaune aiguë du foie.

L'atrophie jaune aiguë du foie n'est évidemment pas une affection primitive et idiopathique, mais la conséquence d'une maladie constitutionnelle grave, que la fonte subie par les cellules du parenchyme hépatique soit ou ne soit pas d'origine inflammatoire. Cette maladie constitutionnelle est-elle due à l'influence d'une substance toxique, miasmatique, c'est-à-dire qui est absorbée par le sang, repose-t-elle en un mot sur une *infection?* C'est ce qu'on ne saurait décider pour le moment, quoique sa manifestation épidémique, qu'on a observée quelquefois, soit favorable à cette opinion. La comparaison qu'on a voulu établir entre l'atrophie jaune aiguë et le foie gras consécutif à l'empoisonnement par le phosphore, n'est pas exacte et a conduit à bien des confusions. Dans l'empoisonnement par le phosphore, il s'agit d'une *infiltration* graisseuse ; dans l'atrophie jaune aiguë, d'une *dégénérescence* graisseuse des cellules hépatiques, c'est-à-dire de deux formes morbides essentiellement différentes. L'idée de vouloir rapporter l'atrophie jaune aiguë du foie à un empoisonnement par les acides de la bile, ne peut pas, à mon avis, se justifier. Le faible degré de l'ictère qu'on observe dans la plupart des cas suffit déjà pour réfuter cette hypothèse. On doit admettre forcément que l'intensité plus ou moins grande de l'ictère donne le meilleur point de repère, quand il s'agit de décider si beaucoup ou peu de bile a été résorbé ; car lors même que le degré de la teinte ictérique ne nous autorise à porter un jugement que sur la quantité de la *matière colorante biliaire* introduite dans la circulation, cette dernière peut nous servir de me-

sure pour apprécier la quantité d'*acides biliaires* qui ont été résorbés. Leyden a essayé, il est vrai, d'expliquer l'absence fréquente des symptômes d'empoisonnement par les acides de la bile dans l'ictère intense et de longue durée, en disant que l'accumulation des acides biliaires dans le sang était prévenue le plus souvent par leur élimination au moyen des reins. Mais cette explication est dénuée de tout fondement. L'observation journalière nous apprend que, dans l'oblitération des conduits excréteurs de la bile, l'ictère ne fait qu'augmenter pendant tout le temps que dure cette oblitération, quoique de très-grandes quantités de pigment biliaire soient sans cesse éliminées par les reins. De quel droit peut-on dire des acides de la bile, que leur absorption par le sang est compensée par leur élimination au moyen des reins, lorsque la matière colorante biliaire fournit la preuve la plus évidente qu'une pareille compensation n'a *pas* lieu?

Cette maladie est en général rare; elle ne s'observe jamais pendant l'enfance. Elle se présente plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, et le plus souvent pendant la grossesse. Il est remarquable que la grossesse, qui présente une prédisposition si marquée aux inflammations parenchymateuses des reins, entraîne également une prédisposition à une affection analogue du foie, c'est-à-dire à l'atrophie jaune aiguë de cet organe.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les degrés élevés de l'atrophie jaune aiguë du foie, cet organe est considérablement diminué de volume, quelquefois de plus de moitié. Il est plus aplati, parce que c'est dans le diamètre vertical que cette atrophie est le plus sensible. Son enveloppe séreuse est faiblement tendue, souvent même elle offre des plis. Le parenchyme est mou et flétri, et le foie est affaissé contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. La couleur de l'organe est d'un jaune intense, sa consistance est diminuée, la structure acineuse ne peut plus être reconnue. A l'examen microscopique, on trouve, à la place des cellules normales du foie, des masses de détritus, des globules de graisse et des corpuscules de pigment. Dans un cas où les altérations étaient moins prononcées dans le lobe droit, Frerichs a trouvé « une masse d'un gris jaune sale qui était intercalée entre les lobules entourés de vaisseaux hypérémiés; cette masse séparait les lobules les uns des autres. Plus loin, l'hypérémie des capillaires disparaissait, la dimension des lobules devenait plus petite, leur couleur plus jaune, tandis que la substance grise intermédiaire l'emportait sur le reste ». — Les voies biliaires et la vésicule biliaire renferment ordinairement un liquide peu abondant, se rapprochant davantage de la nature muqueuse. Les selles aussi sont le plus souvent

faiblement colorées; fréquemment le contenu intestinal est sanguinolent. Dans la plupart des cas, la rate est augmentée de volume. On rencontre souvent des ecchymoses, surtout dans le péritoine et dans la muqueuse de l'estomac et des intestins; cependant il n'est pas rare d'en trouver également sur d'autres séreuses et sur la peau. Dans les reins, Frerichs a observé non-seulement des dépôts de pigment dans les cellules épithéliales, mais encore la dégénérescence graisseuse et la destruction de ces cellules. Le même observateur a trouvé dans le sang de grandes quantités de leucine, et dans l'urine recueillie dans la vessie, il a constaté également la présence de ce corps, de même que de la tyrosine et une substance particulière de nature extractive.

§ 3. Symptômes et marche.

La *première période* de la maladie se manifeste par des symptômes peu caractéristiques. Les malades ont de l'inappétence, se plaignent de pression, d'un sentiment de trop-plein à l'épigastre et d'autres symptômes qui font croire à un catarrhe gastro-intestinal. Dans la plupart des cas, mais non dans tous, il s'y ajoute un ictère modéré, qui éveille le soupçon que le catarrhe s'est propagé du duodénum au canal cholédoque. *Aucun* phénomène ne trahit le grand danger que courent les malades. — Dans la *deuxième période*, l'ictère augmente, la région hépatique devient sensible à la pression, les malades se plaignent d'une céphalalgie violente, deviennent inquiets, agités et commencent à délirer. Quelquefois cet état d'excitation exagérée s'étend également aux nerfs moteurs, de sorte qu'on observe des spasmes partiels ou généraux. Mais bientôt, et dans quelques cas sans que ces phénomènes d'irritation aient précédé, un abattement et une lassitude invincibles s'emparent des malades; ils tombent dans un profond sommeil, d'où l'on réussit encore, au début, à les tirer pour un moment, surtout par la pression sur la région hépatique; mais plus tard on ne peut plus les réveiller. Ensuite, le pouls, auparavant normal ou même *ralenti*, devient presque toujours fréquent. La température du corps atteint un degré élevé; la langue et les gencives deviennent sèches et fuligineuses, les selles et les urines sont involontaires. Bientôt le collapsus devient plus considérable, le pouls de plus en plus petit et très-fréquent; des sueurs abondantes se déclarent, et le malade meurt sans se réveiller de son coma, le second jour, rarement le quatrième ou cinquième, ou plus tard encore.

On pourrait être tenté de considérer l'*ictère* de l'atrophie jaune aiguë du foie comme un ictère hématogène, et d'expliquer sa manifestation par l'hypothèse que les corpuscules sanguins se détruisent sous l'influence des mêmes causes morbifiques que les cellules hépatiques. Cependant la déco-

loration, quoique incomplète, du contenu intestinal et la teinte ictérique considérable du foie, comparée à celle des autres organes, rendent cette explication très-peu vraisemblable. La teinte bilieuse très-prononcée du foie prouve que la décoloration des matières intestinales n'est pas une conséquence de l'arrêt dans la formation biliaire, de l'acholie. L'ictère ne peut pas davantage être rapporté à un catarrhe des conduits excréteurs du foie, ce qu'on serait tenté de faire d'après les premiers symptômes de la maladie, car ni la vésicule ni les conduits biliaires ne sont gorgés de bile. Je me rattache à l'opinion de Buhl et de Bamberger, d'après laquelle l'oblitération des voies biliaires à leur origine par le détritus graisseux et moléculaire des cellules hépatiques serait la cause de la stase et de la résorption biliaires. — Les *phénomènes cérébraux*, qui constituent les symptômes les plus marquants de l'atrophie jaune aiguë du foie, trouvent difficilement une explication. Nous avons déjà exposé plus haut les motifs qui nous empêchent de les rapporter à un empoisonnement par les acides biliaires. Bamberger dit également : « Il est positif que les symptômes cérébraux ne peuvent pas être considérés comme de nature cholémique, car le degré de l'ictère, de même que sa durée, est beaucoup trop faible pour admettre une pareille interprétation. » Comme les cellules hépatiques périssent dans l'atrophie jaune aiguë sur une grande étendue, et comme c'est précisément dans cette affection qu'on a rencontré dans l'urine des produits anormaux du mouvement nutritif, il y a des raisons pour croire que les symptômes cérébraux dépendent d'un empoisonnement par des substances nuisibles qui se forment dans l'acholie au lieu des produits normaux de la désassimilation. Mais cette explication manque également de preuves. Il est possible qu'une seule et même cause morbifique, encore inconnue, donne lieu, d'un côté, à la dégénération du foie, de l'autre, aux troubles de l'activité cérébrale. Les hémorrhagies qui se montrent dans le cours de la maladie sont évidemment la conséquence d'un trouble nutritif des parois vasculaires, d'une diathèse hémorrhagique aiguë qu'on voit coïncider également avec beaucoup d'autres affections graves qui modifient la composition du sang. Les *hémorrhagies intestinales* et le *gonflement de la rate* dépendent en partie, d'après Frerichs, d'une compression des capillaires hépatiques.

L'examen physique donne des résultats très-importants, car il nous permet de reconnaître la *diminution très-rapide de la matité du foie*, ce qui constitue un signe réellement pathognomonique de l'atrophie jaune aiguë du foie. D'abord, le son de la percussion devient remarquablement plein à l'épigastre, parce que la diminution commence par le lobe gauche ; après quelques jours déjà on ne trouve souvent plus de trace de la matité du foie. La disparition complète de cette matité dépend en partie de ce que l'organe ramolli s'est affaissé et a été repoussé contre la colonne vertébrale par les intestins remplis de gaz. — A côté de la diminution de la matité hépatique,

l'étendue plus grande de la matité splénique est importante pour le diagnostic ; cependant le gonflement de la rate ne devient pas toujours assez considérable pour pouvoir être reconnu à l'examen physique, et dans certains cas il fait complétement défaut.

§ 4. Traitement.

Il est évident qu'on ne peut rien dire de positif, rien qui soit fondé sur l'expérience, lorsqu'il s'agit du traitement d'une affection dont il est douteux qu'elle puisse se terminer par la guérison. Dans la première période, il faudrait avoir recours aux émissions sanguines, et surtout appliquer des sangsues au pourtour de l'anus, donner des purgatifs salins et faire mettre des compresses froides sur l'hypochondre droit, si l'on pouvait distinguer cette première période d'un ictère catarrhal. Dans la seconde période, les émissions sanguines exercent, d'après toutes les expériences faites sur ce traitement, une influence fâcheuse sur la marche de la maladie. Par contre, les drastiques énergiques, l'aloès, l'extrait de coloquinte, l'huile de croton ont été recommandés surtout par des médecins anglais. Tant qu'il existe des symptômes d'irritation dans le système nerveux, une grande agitation, des délires et des spasmes, on a l'habitude de faire des applications de glace sur la tête ; si la paralysie se montre, on emploie d'ordinaire les affusions froides. Parce que ce traitement a donné quelquefois des résultats favorables dans les affections inflammatoires du cerveau, on l'a appliqué également dans les affections toxiques de cet organe. Presque tous les malades plongés dans l'état comateux se réveillent momentanément pendant la douche, mais dans l'atrophie jaune aiguë on ne doit pas compter sur un succès durable. Il en est de même de l'usage interne et externe des excitants, recommandés contre les symptômes de paralysie, des acides minéraux, préconisés contre les pétéchies, et des pilules de glace, employées en cas de vomissements violents et d'hémorrhagie de l'estomac et des intestins.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DES VOIES BILIAIRES

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe des voies biliaires. — Ictère catarrhal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans les voies biliaires d'un certain calibre, dans les canaux hépatique, cystique, cholédoque et dans la vésicule biliaire, on rencontre une muqueuse couverte d'un épithélium cylindrique et renfermant des glandes en grappes. Celle-ci, comme toutes les muqueuses de structure semblable, devient assez souvent le siége d'une inflammation catarrhale. Le faible calibre des voies biliaires et des canaux excréteurs donne une importance particulière à cette affection légère en elle-même. Ces canaux étroits se bouchent très-facilement par le gonflement de leur muqueuse et par l'accumulation des mucosités, et c'est là la cause de la plupart des cas de stase et de résorption biliaires.

Le catarrhe des voies biliaires reconnaît quelquefois pour cause une hypérémie considérable du foie, à laquelle la muqueuse des voies biliaires prend également part. C'est ainsi que l'hypérémie du parenchyme hépatique et des voies biliaires accompagne le développement des cancers du foie ; si elle atteint un haut degré, elle peut donner lieu au catarrhe des voies biliaires et, par suite, à l'ictère. Ce mode de production de l'ictère qui accompagne le cancer du foie, a jusqu'ici été trop peu pris en considération. Il existe des cas de cancer hépatique où il n'y a pas le moindre doute que l'ictère intercurrent dépend d'un semblable catarrhe des voies biliaires. Si l'ictère n'est que passager, si les selles sont décolorées plus ou moins complétement pendant la durée de l'ictère, et si elles redeviennent normales après sa disparition, on ne peut pas rapporter l'ictère à une compression des voies biliaires ou des conduits excréteurs par une tumeur cancéreuse, mais il faut le ratta-

cher à une cause passagère ou au moins à une cause qui augmente et diminue d'intensité. Il en est ainsi de l'hypérémie qui dans tous les organes se rencontre alentour des néoplasmes, surtout des cancers, et qui devient très-considérable à certains moments pour diminuer à d'autres. Il en est ainsi de l'ictère *passager* qui se montre dans les échinocoques multiloculaires, et très-souvent de l'ictère qui accompagne les maladies du cœur, l'emphysème pulmonaire, la cirrhose du poumon et d'autres affections qui s'opposent au départ du sang contenu dans les vaisseaux hépatiques. — Nous parlerons dans un chapitre à part des catarrhes intenses produits par des calculs biliaires, parce qu'ils se compliquent facilement d'ulcérations et donnent alors lieu à des symptômes graves, de nature spéciale. — Enfin, il est possible que l'irritation qu'exerce sur les voies biliaires une bile de mauvaise nature, formée à l'aide de matériaux anormaux, donne lieu à un catarrhe de ces conduits. Cependant ce dernier mode de production n'est pas prouvé, il est même très-hypothétique.

Bien plus souvent le catarrhe des voies biliaires et des canaux excréteurs de la bile reconnaît pour cause l'extension aux voies biliaires d'une inflammation catarrhale qui a son siége au point où le canal cholédoque se jette dans le duodénum. Ce catarrhe duodénal est presque toujours lié à un catarrhe de l'estomac, et pour cette raison on appelle ordinairement l'ictère qui en est la conséquence, ictère gastro-duodénal, et d'autres fois ictère simple, à cause de sa grande fréquence, de sa marche bénigne et de son caractère léger. Le catarrhe gastro-duodénal qui se propage aux voies biliaires peut être provoqué par les causes les plus variées, et nous devons renvoyer pour l'étiologie de l'ictère gastro-duodénal à l'étiologie du catarrhe de même nom.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans l'inflammation catarrhale aiguë, la muqueuse des voies biliaires est rouge, relâchée et boursouflée. Sa surface est couverte de mucosités et de masses épithéliales. Pour peu que le gonflement de la muqueuse soit considérable, le canal cholédoque, surtout la portion qui traverse obliquement la paroi duodénale et qui parcourt dans cette paroi un espace de quelques lignes (portion intestinale), est complétement imperméable, tandis que les voies biliaires dans le foie sont dilatées et remplies d'une bile à laquelle se trouve mêlé plus ou moins de mucus. Le parenchyme hépatique présente également les caractères, décrits antérieurement, d'une stase biliaire modérée. — Si le catarrhe dure longtemps, la rougeur de la muqueuse disparaît, mais le boursouflement et l'hypertrophie de cette membrane et un bouchon visqueux composé de mucus et de masses épithéliales constituent un obstacle

insurmontable à l'écoulement de la bile. Dans ces cas les voies biliaires sont souvent énormément dilatées, et le foie augmenté de volume offre les caractères d'une stase biliaire considérable. Souvent la dilatation commence déjà dans le canal cholédoque immédiatement au-dessus de la portion intestinale obturée. — Quant à l'état de la vésicule biliaire pendant le rétrécissement ou l'occlusion des canaux excréteurs de la bile, voyez le chapitre III.

§ 3. Symptômes et marche.

Le catarrhe des voies biliaires se trahit facilement, dans la plupart des cas, par les symptômes de la stase et de la résorption biliaires. Si ces symptômes se montrent successivement et augmentent lentement, il faut songer d'abord à un catarrhe des voies biliaires, à cause de la grande fréquence de l'ictère catarrhal, comparativement aux autres formes de l'ictère. Mais comme ce catarrhe n'est presque jamais une affection primitive, mais se joint presque toujours à un catarrhe de la muqueuse gastro-intestinale, un signe presque caractéristique du catarrhe des voies biliaires, c'est que les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal précèdent de plusieurs jours et même de semaines entières les symptômes ictériques et persistent à côté de ces derniers pendant toute la durée de la maladie. C'est à ce point de vue qu'on peut compter la langue chargée, le goût perverti, les renvois et d'autres phénomènes dyspepsiques parmi les prodromes et les symptômes de l'ictère catarrhal. — Les selles seront d'autant plus décolorées, la teinte ictérique de la peau et des urines sera d'autant plus foncée, l'état général et la nutrition du malade seront d'autant plus en souffrance, que le catarrhe des voies biliaires durera plus de temps et que l'oblitération des canaux excréteurs de la bile sera plus complète. Dans beaucoup de cas le foie est manifestement gonflé, dans quelques-uns il atteint même un volume considérable.

Si la maladie prend une marche favorable, l'amélioration s'annonce au bout de huit à quinze jours, par le retour de l'appétit, par la disparition de l'enduit de la langue, par la diminution des phénomènes dyspepsiques. On peut s'attendre alors à voir disparaître le catarrhe des voies biliaires avec le catarrhe gastro-duodénal, et, en effet, la coloration des matières fécales, qui revient presque constamment au bout de quelques jours, annonce que le canal cholédoque redevient perméable, et la teinte plus claire de l'urine nous montre que la stase biliaire est diminuée et que la quantité de bile résorbée est moins considérable. Le pigment biliaire déposé dans le réseau de Malpighi disparaît plus lentement. Quand déjà les selles sont fortement colorées par la bile, que l'urine a repris son aspect normal, la peau conserve encore plus ou moins longtemps sa teinte jaune, jusqu'à ce qu'enfin ce dernier symptôme de la maladie disparaisse également. — Dans d'autres cas le

catarrhe des voies biliaires devient chronique en même temps que le catarrhe gastro-duodénal. La maladie dure pendant des semaines et des mois, l'ictère atteint un degré très-élevé, les malades maigrissent beaucoup, le foie augmente considérablement de volume. Cependant dans ces cas encore la maladie se termine presque toujours par la guérison, surtout si elle est combattue par un traitement convenable et énergique, et très-rarement la stase biliaire, qui est due à un catarrhe des voies biliaires, prend une terminaison fatale en présentant les symptômes décrits précédemment.

§ 4. Traitement.

L'expérience nous apprend que le catarrhe des voies biliaires disparaît bientôt, lorsque le catarrhe de la muqueuse intestinale, qui s'était propagé aux voies biliaires, est guéri ; l'*indication causale* exige par conséquent les mêmes mesures que nous avons recommandées contre le catarrhe gastro-intestinal. Dans les conditions précédemment indiquées, un vomitif peut être à sa place ; dans d'autres cas un traitement diaphorétique suffira ; dans d'autres encore on pourra se contenter de régulariser avec soin le régime. Nous ne voulons pas répéter avec tous les détails ce que nous avons exposé antérieurement, nous nous contenterons d'attirer encore une fois l'attention sur l'effet éclatant qu'exercent les carbonates alcalins, surtout les eaux minérales de Karlsbad et de Marienbad, sur le catarrhe de la muqueuse gastro-intestinale. Si je me suis refusé de reconnaître aux eaux de Karlsbad une influence directe sur la stase biliaire et l'ictère, néanmoins aucune méthode curative n'est plus avantageuse à la plupart des malades ictériques que l'usage de ces eaux minérales, car aucune ne répond mieux à l'indication causale. Si la position du malade ne lui permet pas de se rendre aux eaux, on lui fera suivre à domicile le « régime de Karlsbad » et on lui ordonnera de l'eau de soude carbonatée ou de l'eau minérale artificielle de Marienbad ou de Karlsbad. Ces simples prescriptions suffisent pour assurer une guérison rapide de l'ictère catarrhal.

L'*indication de la maladie* peut dans certains cas être satisfaite par l'administration d'un vomitif. Pendant le vomissement, la bile, renfermée dans les voies biliaires et la vésicule, est poussée avec une grande force vers l'orifice du canal cholédoque, et de cette façon un bouchon muqueux qui l'obstruait peut être chassé dans l'intestin. On pourrait faire un emploi beaucoup plus général des vomitifs, si le gonflement de la muqueuse n'était pas bien plus souvent la cause de l'obstruction du canal cholédoque que les bouchons muqueux, et si l'on n'avait pas à craindre que l'emploi intempestif d'un vomitif ne pût aggraver le catarrhe gastro-intestinal. Un remède qui jouit

d'une grande vogue dans le traitement de l'ictère catarrhal, c'est l'eau régale, qu'on emploie extérieurement sous forme de bains de pied (15 à 30 grammes par bain), ou de fomentation sur la région hépatique, ou bien intérieurement (2 à 4 grammes dans 200 grammes d'un véhicule mucilagineux ; à prendre une cuillerée toutes les deux heures). L'usage interne de ce remède pourrait exercer une influence favorable sur le catarrhe intestinal, peut-être aussi provoquer des contractions dans les canaux excréteurs de la bile et aider ainsi à l'expulsion du bouchon obturateur. L'usage externe de l'eau régale peut difficilement être de quelque utilité. — C'est encore par l'augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin, communiqués au canal cholédoque, qu'on pourrait, à la rigueur, expliquer l'effet des drastiques. Cependant, en général, ils n'exercent nullement une influence favorable sur l'ictère catarrhal, quoiqu'ils soient souvent employés dans cette maladie. L'administration du calomel (5 centigrammes le soir) et de la potion laxative de Vienne (2 cuillerées le matin) d'après la méthode dite anglaise, est à rejeter, quoique beaucoup de malades atteints d'ictère catarrhal guérissent malgré ces remèdes. Dans le cas seulement où il existe une forte constipation, l'emploi d'un léger laxatif peut être indiqué. On prescrira alors des tartrates, surtout le tartrate de potasse, ou bien une décoction de tamarin (30 à 60 grammes sur 200 à 250 d'eau), avec acide tartrique (1 à 2 grammes) et sirop de manne, ou bien on donnera la potion laxative de Vienne ou l'électuaire lénitif.

CHAPITRE II.

Inflammation croupale et diphthéritique des voies biliaires.

Les inflammations à exsudat fibrineux s'observent très-rarement dans les voies biliaires et seulement dans le cours de maladies graves, de la fièvre typhoïde traînée en longueur, de la septicémie, du choléra typhoïde. — Dans l'*inflammation croupale* on trouve la muqueuse de la vésicule biliaire recouverte d'une fausse membrane plus ou moins résistante, et les voies biliaires tapissées de coagulums tubulés qui renferment de la bile épaissie et qui donnent lieu à la stase biliaire. — Dans l'*inflammation diphthéritique*, le tissu de la muqueuse est infiltré par places circonscrites d'un exsudat fibrineux qui donne lieu à la gangrène de la muqueuse et, après l'élimination de la partie mortifiée, à des pertes de substance profondes. — Ces processus ne peuvent pas être reconnus pendant la vie. Un ictère même intense, qui se développe dans le cours de la fièvre typhoïde, de la septicémie, du choléra typhoïde, ne doit pas être rapporté à une inflammation

croupale ou diphthéritique des voies biliaires, car il se montre dans ces maladies bien plus fréquemment sans modifications palpables des voies biliaires.

CHAPITRE III.

Rétrécissement et occlusion des conduits excréteurs de la bile et dilatation consécutive des voies biliaires.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le plus souvent les conduits excréteurs de la bile sont rétrécis et obturés par le gonflement catarrhal de leur muqueuse et par l'accumulation de mucus. Parmi les autres causes qui peuvent entraîner à leur suite un rétrécissement et une occlusion des conduits excréteurs de la bile et une dilatation consécutive des voies biliaires au-dessus de l'endroit rétréci, il faut citer : 1° Les *tumeurs* qui compriment les conduits excréteurs ou dont les végétations s'avancent dans leur intérieur. Tantôt ce sont des carcinomes qui ont leur point de départ dans le foie, le pancréas, l'estomac, le duodénum ; tantôt des ganglions lymphatiques devenus caséeux ou dégénérés d'une autre manière ; tantôt des abcès ; dans quelques cas, des poches d'échinocoques, des anévrysmes ou le côlon distendu par des matières fécales durcies ; dans des cas rares enfin, des échinocoques multiloculaires qui sont immigrés dans les voies biliaires ou qui y ont pénétré après en avoir rompu les parois et se sont avancés jusque dans le canal hépatique. 2° Quelquefois l'occlusion plus ou moins complète des canaux cholédoque, hépatique ou cystique est due à des *cicatrices rétractées*, résidus d'ulcères guéris des conduits excréteurs de la bile ou du duodénum ; d'autres fois cette occlusion est produite par l'épaississement et le ratatinement du péritoine, consécutifs à l'inflammation de cette séreuse, surtout si, en même temps, ce processus a donné lieu à la déviation et à la flexion anguleuse des conduits excréteurs de la bile. Enfin, 3° des *corps étrangers*, surtout des concrétions pierreuses peuvent rétrécir ou obstruer ces conduits excréteurs.

La *dilatation consécutive des voies biliaires* se borne aux voies biliaires du foie, lorsque le conduit hépatique est rétréci ou obstrué. — Si, par contre, c'est le conduit cholédoque qui est imperméable, le canal hépatique, le canal cystique et la vésicule biliaire sont distendus en même temps. — Si, enfin, le canal cystique est seul fermé, la bile, il est vrai, ne peut pas plus entrer dans la vésicule biliaire qu'elle ne peut en sortir, mais la muqueuse sécrète du mucus après comme avant, et ce produit ne pouvant être éliminé,

la vésicule biliaire est distendue de plus en plus par la sécrétion accumulée. Cet état porte le nom d'*hydropisie de la vésicule biliaire*.

§ 2. Anatomie pathologique.

Selon que l'une ou l'autre des causes énumérées dans le paragraphe précédent se rencontre sur le cadavre, les lésions anatomiques, sauf le résultat commun du rétrécissement et de l'oblitération des conduits excréteurs de la bile, sont si variées, que nous devons renoncer à en donner une description détaillée. Le canal cholédoque, quand son orifice est fermé, peut atteindre le calibre de l'intestin grêle et la dilatation s'étend le long du canal hépatique et de ses ramifications jusqu'aux voies biliaires capillaires. La vésicule est également distendue, mais cette distension n'atteint pas un degré relativement aussi élevé que celle des voies biliaires, car le canal cystique qui forme un angle aigu avec le canal cholédoque est comprimé par ce dernier lorsqu'il est très-dilaté. Le foie offre les modifications que nous avons décrites comme caractérisant les degrés les plus élevés de la stase biliaire ; il est d'abord augmenté de volume, et les voies biliaires distendues ressemblent sur la surface de section à de grands kystes remplis de bile ; plus tard le foie peut retomber au-dessous du volume normal par suite de l'atrophie des cellules hépatiques. — Dans l'*hydropisie de la vésicule biliaire*, cette dernière est transformée en un kyste transparent, à parois fortement tendues, qui varie entre la grosseur du poing et celle d'une tête d'enfant : elle renferme un liquide séreux, semblable à la synovie. Les fibres musculaires sont écartées les unes des autres et atrophiées ; la muqueuse a perdu sa texture normale et est devenue semblable à une membrane séreuse. — Dans quelques cas, l'obstruction du canal cystique conduit à l'affaissement de la vésicule biliaire : le contenu muqueux et biliaire s'épaissit et se transforme en une masse crétacée, tandis que les parois de la vésicule s'hypertrophient sous l'influence d'une inflammation chronique et se ratatinent. Finalement il ne reste plus qu'une tumeur dure, ayant à peine le volume d'un œuf de pigeon et remplie d'une masse semblable à une bouillie crétacée.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes de la stase biliaire la plus considérable, non compliqués par ceux du catarrhe gastro-duodénal, mais quelquefois par les symptômes propres aux néoplasmes et à d'autres tumeurs de l'abdomen ou par une péritonite chronique, ou des calculs biliaires, etc., voilà le tableau qu'offre le rétrécissement ou l'obstruction des conduits hépatique et cholédoque.

L'ictère est plus considérable, les matières fécales sont décolorées d'une manière plus complète que dans n'importe quelle autre forme de stase biliaire. Ordinairement on parvient à constater une augmentation de volume du foie et, lorsque le canal cholédoque est fermé, à sentir en même temps la vésicule biliaire remplie et dilatée. Souvent on peut reconnaître également, à une période plus avancée de la maladie, la diminution consécutive du volume du foie. — S'il existe dans l'abdomen des tumeurs cancéreuses reconnaissables au toucher, si des coliques hépatiques ont précédé, ou si d'autres symptômes nous renseignent sur le mode de production de l'obstruction, le diagnostic gagne en précision. Dans la plupart des cas, on peut bien constater l'occlusion, mais non ses causes.

L'*hydropisie de la vésicule biliaire* est facile à reconnaître lorsqu'elle est simple, qu'elle n'est pas compliquée de rétrécissements et d'occlusion des canaux cholédoque ou hépatique. Si l'on trouve, chez un malade qui n'est pas ictérique, une tumeur piriforme, commençant à la fossette de la vésicule biliaire, arrondie par en bas, assez mobile, quelquefois fluctuante, il est permis de diagnostiquer une occlusion du canal cystique et une dilatation de la vésicule biliaire par une sécrétion muqueuse, en d'autres termes, une hydropisie de la vésicule biliaire.

Comme nous ne sommes presque jamais en état d'écarter la cause du rétrécissement ou de l'occlusion des voies biliaires, il est impossible d'instituer un *traitement*.

CHAPITRE IV.

Calculs biliaires et leurs suites. — Cholélithiase.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La formation des calculs est encore obscure, malgré les nombreux travaux qui ont été entrepris sur ce sujet. Des particules de mucus ou (ce qui est beaucoup plus rare) des corps étrangers dans les voies biliaires, qu'on rencontre comme noyau de presque toutes ces concrétions, semblent jouer pour cette raison un rôle important dans la formation des calculs, ou servent, au moins, de points sur lesquels les substances solides de la bile viennent se précipiter facilement. Mais on ne saurait dire si ces précipités peuvent se faire dans une bile normale, ou bien s'il faut que ce liquide soit plus concentré ou d'une composition anormale. — Comme le noyau dont nous avons parlé est presque toujours entouré d'abord d'une combinaison de chaux et de pigment biliaire, et comme cette combinaison se rencontre dans la plupart des calculs en plus ou moins grande quantité, on croit que la

richesse de la bile en chaux, dépendant d'une eau potable très-calcaire, contribue à la formation des calculs. Mais, en outre, il est probable que la bile aux dépens de laquelle se forment les calculs riches en cholestérine possède un faible pouvoir dissolvant à l'égard de ce principe, et comme on a trouvé que cette substance, de même que le pigment calcaire, est dissoute par l'acide taurocholique et le taurocholate de soude, il n'est pas impossible qu'une trop faible proportion d'acide taurocholique dans la bile ou une décomposition de cet acide dans la vésicule soit la cause de la formation des calculs.

Les calculs biliaires s'observent plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, chez les individus âgés que chez les individus jeunes, et, chose étonnante, très-souvent chez les malades affectés de cancer de l'estomac ou du foie, sans que nous puissions donner une explication satisfaisante de ce fait. Peut-être le catarrhe des voies biliaires, qui, comme nous l'avons fait remarquer au chapitre premier, accompagne souvent le cancer du foie, joue-t-il un rôle dans la production des calculs.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le volume des calculs biliaires varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un œuf de poule. Les plus petites concrétions ont été distinguées sous le nom de « gravier biliaire » des calculs proprement dits. Quelquefois la vésicule, dans laquelle ces concrétions pierreuses se rencontrent le plus fréquemment, ne renferme qu'un seul calcul, dans d'autres cas, elle en contient un très-grand nombre. Le calcul isolé est le plus souvent rond ou ovoïde, ou bien il a exactement la forme de la vésicule biliaire. Sa surface est tantôt lisse, tantôt rugueuse et mamelonnée. S'il existe plusieurs calculs dans la vésicule, ils se sont presque toujours usés réciproquement et présentent une forme polyédrique avec des arêtes, des angles et des surfaces planes; ou bien on y observe des facettes concaves et convexes qui leur donnent souvent une forme singulière. Les calculs biliaires ont un poids spécifique très-faible, ils se laissent facilement écraser entre les doigts, au moment où on les sort de la vésicule. La couleur de ces calculs est très-variable ; il y en a qui sont blanchâtres ou légèrement colorés en jaune par l'imbibition d'un peu de bile, d'autres sont d'un brun foncé, d'autres encore sont verdâtres ou noirâtres. Très-souvent ces calculs sont composés de différentes couches, et fréquemment les couches claires alternent avec celles d'une teinte foncée. Ceux qui sont principalement composés de cholestérine montrent une disposition cristalline rayonnée très-manifeste, tandis que ceux qui se composent principalement de chaux pigmentée, présentent une cassure terreuse, pulvérulente. — Quant à la composition chimique, la plu-

part des calculs biliaires consistent presque entièrement en cholestérine et ne renferment de faibles quantités de chaux pigmentée qu'à l'entour du noyau. D'autres se composent d'un mélange de cholestérine et de chaux pigmentée, et tantôt cette dernière est répandue uniformément dans la concrétion, tantôt des couches de cholestérine alternent avec des couches de chaux pigmentée. — Rarement on trouve des calculs qui ne renferment pas de cholestérine, et qui ne se composent que d'une combinaison de pigment biliaire avec la chaux ou de carbonates et de phosphates de chaux. (Lehmann.)

Dans la plupart des cas on ne rencontre pas de modification de texture dans les membranes de la vésicule biliaire, même quand elle renferme des calculs très-nombreux et à vives arêtes. Quelquefois, cependant, on trouve, surtout dans le fond de la vésicule, une injection et un gonflement considérables de la muqueuse, ou bien, par suite d'un travail ulcératif, il s'y est produit une perte de substance d'une étendue et d'une profondeur plus ou moins grandes. Cette ulcération peut donner lieu à une perforation. Si la vésicule est perforée avant qu'elle ait contracté des adhérences avec les organes voisins, son contenu entre dans la cavité abdominale, et il se développe une péritonite généralisée. Si, au contraire, la vésicule se perfore, après avoir contracté des adhérences solides avec les tissus avoisinants, il peut s'établir des communications avec l'intestin ou avec l'extérieur par une perforation de la paroi abdominale. — Dans quelques cas, l'inflammation de la vésicule biliaire, produite par des calculs, a un caractère moins destructeur. Les parois de la vésicule s'épaississent et se rétractent plus tard; son contenu se dessèche et se crétifie. Finalement on trouve, dans ces cas, les calculs enfermés dans la masse crétacée et entourés intimement par la vésicule ratatinée et privée de bile.

Dans les voies biliaires du foie, les calculs peuvent donner lieu à l'hépatite suppurative. De grands calculs, enclavés dans les conduits excréteurs, donnent lieu à des ulcérations et à des perforations ou à une occlusion complète des conduits excréteurs, de sorte qu'on voit se développer les états décrits dans le chapitre III, c'est-à-dire une stase considérable de la bile ou l'hydropisie de la vésicule biliaire, lorsque le canal cystique est fermé. Dans quelques cas, les conduits excréteurs sont tellement distendus par la bile qui s'accumule derrière l'obstacle, que ce liquide passe à côté des calculs ou même que des calculs relativement volumineux arrivent dans le duodénum.

§ 3. Symptômes et marche.

En faisant des autopsies on trouve très-souvent dans la vésicule biliaire de grands calculs ou de petites concrétions nombreuses, qui pendant la vie n'avaient altéré en aucune façon la santé des individus ; on peut même prétendre que c'est une exception, si des calculs de la vésicule biliaire incommodent les malades et se manifestent par des symptômes positifs. Bien plus, des concrétions pierreuses d'un volume assez considérable peuvent traverser les canaux cystique et cholédoque sans provoquer des douleurs ou d'autres symptômes. Les expériences, faites aux stations thermales où, comme à Karlsbad, on examine avec beaucoup de soin les déjections des malades dans le but d'y constater la présence des calculs biliaires, fournissent des preuves nombreuses de ce fait.

Parmi les maladies qui, d'après le paragraphe 2, peuvent, dans d'autres cas, se présenter à la suite des calculs biliaires, nous avons déjà parlé de l'*hépatite suppurative* et de l'*occlusion des canaux excréteurs de la bile;* nous pouvons donc nous borner à décrire l'ensemble des symptômes qui se manifestent quelquefois pendant le passage de gros calculs à travers les conduits excréteurs et pendant leur enclavement passager, c'est-à-dire, la *colique hépatique,* de même que les symptômes observés dans les *inflammations et les ulcérations de la vésicule biliaire et des conduits excréteurs de la bile,* qui sont produites dans quelques cas rares par des calculs biliaires.

La *colique hépatique* débute brusquement, au moment où une concrétion de la vésicule biliaire vient de pénétrer dans le canal cystique et s'y enclave. Les malades sont surpris par une douleur térébrante ou un pincement insupportables, qui part de l'hypochondre droit et s'étend à tout l'abdomen, souvent aussi à la moitié droite du thorax et jusqu'à l'épaule droite. Les muscles abdominaux se contractent spasmodiquement et sont très-sensibles à la pression ; les malades se lamentent et gémissent, se tordent et se roulent dans leur lit ou sur le plancher. — La fièvre fait complétement défaut, mais une série d'autres symptômes vient s'ajouter à ces douleurs. Le pouls devient petit, la peau froide, la face pâle et défaite; quelquefois il y a de véritables syncopes. Dans certains cas les malades sont pris de tremblements nerveux ou de frissons ; dans d'autres, on voit survenir des convulsions générales ou limitées au côté droit. Le plus souvent on note des vomissements sympathiques d'une grande opiniâtreté. Au bout de quelques heures, et dans les cas graves après un jour ou plus tard encore, les douleurs deviennent un peu plus supportables et les troubles de l'état général cessent. Cette rémission, pendant laquelle les malades du reste souffrent encore beaucoup et continuent d'avoir un pouls petit, la peau pâle et froide, semble corres-

pondre au passage de la concrétion dans le canal cholédoque et à son enclavement dans ce conduit qui est un peu plus large, excepté dans sa portion intestinale. Ce n'est que lorsque la concrétion a traversé tout le canal cholédoque et qu'elle est tombée dans le duodénum que la scène change complétement. Les malades se sentent alors délivrés de toute douleur et de tout malaise ; le pouls se relève, la chaleur revient à la peau, l'altération des traits disparaît. Ce passage des tourments les plus cruels à un bien-être complet se fait souvent dans un temps très-court, et le contraste est alors très-frappant. Dans d'autres cas les douleurs ne cessent pas subitement, mais peu à peu, ce qui est probablement dû à ce que les nerfs irrités du canal ne reviennent que lentement à leur état normal, semblables en cela à un œil qui, après avoir été irrité par un corps étranger, reste encore pendant un certain temps, après l'éloignement de ce corps, dans un état d'irritation. — La terminaison de la colique hépatique par la mort, survenant au milieu des phénomènes d'une syncope grave qui se transforme en véritable paralysie du cœur, est un fait très-rare. — Il arrive plus fréquemment que les symptômes d'une occlusion permanente ou d'une inflammation et d'une ulcération des conduits excréteurs de la bile succèdent aux accès de coliques hépatiques.

L'ictère n'est nullement un symptôme constant de la colique hépatique. L'enclavement du calcul dans le canal cystique ne peut pas donner lieu à la stase et à la résorption biliaires ; mais même une occlusion passagère du canal cholédoque n'est pas suivie d'ictère, comme nous l'avons déjà dit. Ordinairement on n'observe qu'après la cessation des phénomènes d'enclavement un léger ictère qui passe très-rapidement si le calcul ne séjourne pas très-longtemps dans le canal cholédoque. — Les calculs qui arrivent dans le duodénum sont rarement rendus par le vomissement ; beaucoup plus souvent ils partent avec les selles et ce départ n'est accompagné qu'exceptionnellement de coliques et de diarrhée muco-sanguinolente. Presque toujours ils sont évacués facilement et sans provoquer des symptômes particuliers, de sorte qu'on ne peut les retrouver qu'en soumettant les matières fécales à un examen minutieux. Très-fréquemment on ne trouve pas de calculs après que l'accès est passé, lors même qu'on met les fèces sur un tamis et qu'on les lave avec soin par un filet d'eau. Dans ces cas il faut admettre que les concrétions enclavées sont retournées du canal cystique dans la vésicule biliaire.

Il reste encore quelques points obscurs dans l'histoire des coliques hépatiques. Ainsi un fait remarquable et jusqu'ici non expliqué, c'est que chez certains individus les calculs renfermés dans la vésicule biliaire ne montrent pendant toute la vie aucune tendance à quitter leur place, tandis que chez d'autres la migration des calculs à travers les canaux biliaires est un événement qui se répète très-souvent. — Même la manière dont les calculs

sont chassés de la vésicule dans le canal cystique n'est pas bien connue, quoiqu'il paraisse très-vraisemblable que les calculs sont pour ainsi dire entraînés ar la bile pendant les contractions énergiques de la vésicule. En faveur de cette opinion on peut citer entre autres le fait que les coliques hépatiques débutent de préférence pendant la digestion. — Enfin, on serait tenté d'admettre dans le cours de la colique hépatique trois périodes se distinguant entre elles par une modification dans l'intensité des symptômes ; la première répondrait à l'enclavement du calcul dans l'étroit canal cystique, la deuxième au passage du calcul dans le canal cholédoque un peu plus large, la troisième répondrait à son enclavement dans la portion intestinale de ce canal, qui y devient de nouveau très-étroit ; mais on n'observe ordinairement rien qui puisse se rapporter à ces trois phases.

L'*inflammation et l'ulcération de la vésicule biliaire*, produites par des calculs, ne manifestent leur existence que si le péritoine participe à l'inflammation. On remarque alors les symptômes, déjà décrits, d'une péritonite partielle chronique et quelquefois aiguë. Le siége des douleurs dans la région de la vésicule biliaire, les accès de colique hépatique qui ont précédé la manifestation des douleurs, et, dans des cas excessivement rares, l'existence d'une dilatation de la vésicule par des calculs, qu'on sent à la palpation (Oppolzer), peuvent éveiller le soupçon que les parois de la vésicule biliaire sont enflammées et ulcérées par les concrétions. S'il y a perforation, avant que la vésicule biliaire ait contracté des adhérences avec les organes circonvoisins, il se développe cet ensemble de symptômes que nous avons si souvent cité et qui est presque pathognomonique de la pénétration de substances étrangères dans la cavité péritonéale, et les malades succombent en peu de jours à une péritonite diffuse. Si les organes voisins adhèrent à la vésicule au moment de sa perforation, les douleurs restent plus ou moins limitées à la région de la vésicule ; les symptômes d'un trouble dans les fonctions intestinales viennent s'y ajouter, et souvent la maladie reste obscure, jusqu'au moment où l'expulsion d'un gros calcul, qui ne pouvait, de toute impossibilité, avoir traversé le canal cholédoque, éclaire le diagnostic. Les concrétions qui arrivent dans l'intestin par les communications anormales entre ce dernier et la vésicule biliaire peuvent avoir des dimensions si considérables, qu'elles ne peuvent même traverser qu'avec peine le tube intestinal et donnent quelquefois lieu aux symptômes décrits du rétrécissement et de l'occlusion de ce tube. Je possède un calcul de cholestérine dépassant le volume d'un œuf de pigeon, qui m'a été donné sous le nom d'un calcul intestinal ; il provenait d'une dame qui l'avait rendu par les selles au milieu de vives douleurs, et « après avoir eu, disait-on, plusieurs accès d'hépatite. » — Si la vésicule enflammée contracte des adhérences avec la paroi abdominale antérieure, on la sent quelquefois sous forme d'une tumeur dure, circonscrite ; plus tard la paroi abdominale s'enflamme elle-même, il s'y forme

un abcès d'où s'échappent, après l'ouverture, du pus, de la bile et des calculs biliaires souvent en grande quantité. L'abcès ne s'ouvre pas toujours à l'endroit de la paroi abdominale qui correspond à la vésicule, mais quelquefois à une assez grande distance de ce point, après que des trajets fistuleux se sont formés dans la paroi abdominale. Il est rare que la fistule se ferme peu de temps après l'expulsion d'une ou de plusieurs concrétions; plus souvent elle persiste longtemps ou même toujours, et il s'écoule constamment ou par intervalles de la bile, ou bien un liquide clair, si le canal cystique est oblitéré.

L'*inflammation et l'ulcération des conduits excréteurs de la bile par des concrétions pierreuses* sont précédées par les symptômes d'une colique hépatique ; cependant cette dernière ne se termine pas, comme à l'ordinaire, par un retour complet à la santé, mais elle laisse à sa suite des douleurs dans la région hépatique et une grande sensibilité de cette région à la pression. Si le siége de cet enclavement persistant et de l'inflammation qui en dépend se trouve dans le canal cholédoque, on voit bientôt se développer un ictère intense et les autres symptômes d'une stase biliaire considérable. Il est bien plus rare que le calcul, à cause de sa forme anguleuse, n'obstrue le canal que d'une manière incomplète, de sorte que de faibles quantités de bile continuent d'arriver dans l'intestin. Dans ces cas les fèces ne sont pas complétement décolorées et l'ictère atteint un degré moins élevé. Ici encore il peut se produire finalement une perforation et une péritonite consécutive. (Andral.) Mais les malades succombent plus souvent aux conséquences de la stase biliaire et au milieu des symptômes du marasme ou de l'acholie.

§ 4. Traitement.

Lorsqu'un malade a eu un ou plusieurs accès de colique hépatique, *il faut chercher à le préserver de nouveaux accès et des autres conséquences des calculs biliaires.* Plus les accès ont été fréquents et plus les angles, les arêtes et les facettes des calculs partis autorisent à admettre que d'autres calculs sont encore restés dans la vésicule, plus aussi l'indication de ces mesures préventives est pressante. L'expérience apprend que pendant l'usage des eaux de Karlsbad, il part souvent des quantités considérables de calculs biliaires, et même sans fortes douleurs. Il en est de même des autres sources alcalines, telles que Vichy, Marienbad, Kissingen, etc. Nous ne sommes pas en état de donner une explication de ce fait. Leur efficacité repose-t-elle uniquement sur la formation abondante d'une bile très-liquide qui entraînerait facilement les calculs, ou bien l'usage de ces eaux rend-il la bile si fortement alcaline qu'elle dissout la chaux pigmentée et la cholestérine, c'est ce que nous ne savons pas ; mais dans ces cas encore nous ne pouvons pas différer

l'emploi du traitement jusqu'au moment où nous serons à même d'en expliquer les effets. — Ensuite, c'est le remède de Durande qui jouit d'une réputation spéciale dans le traitement des accidents provoqués par les calculs biliaires ; il se compose d'éther (12 grammes) et d'essence de térébenthine (8 grammes). D'après la prescription primitive, on doit en donner 2 grammes le matin et augmenter progressivement la dose, jusqu'à ce que le malade en ait pris à peu près 500 grammes. Le fait que l'éther et la térébenthine dissolvent les calculs biliaires qu'on met dans ce mélange ne nous permet nullement d'espérer que ces substances, introduites dans l'estomac, dissoudront les concrétions qui se trouvent dans la vésicule biliaire. Si donc le remède de Durande exerce une influence favorable sur les accidents provoqués par les calculs biliaires, ce que, du reste, nous sommes forcés d'admettre, eu égard à sa recommandation par des observateurs nombreux et consciencieux, son mode d'action doit évidemment être différent de celui que nous venons d'indiquer. Dans ces derniers temps on a recommandé plusieurs succédanés du remède de Durande et ce dernier a été donné à des doses qui s'éloignent de la prescriptien primitive. C'est ainsi qu'on emploie souvent un mélange d'essence de térébenthine (2 grammes) et de liqueur d'Hoffmann (4 grammes), qui a été prescrit par Rademacher et ses élèves, par gouttes, non-seulement contre les calculs biliaires, mais encore contre toutes les affections possibles du foie, connues ou inconnues.

Quant au *traitement des coliques hépatiques*, l'emploi hardi des opiacés mérite le plus de confiance. On prescrira la teinture d'opium simple à la dose de 12 gouttes ou l'acétate de morphine à la dose de 1 centigramme qu'on fera prendre toutes les heures ou toutes les deux heures jusqu'à production d'un léger narcotisme. Lorsque les malades vomissent sans cesse et que, par conséquent, ils ne peuvent pas prendre de remèdes à l'intérieur, on fera des injections sous-cutanées avec une forte solution de morphine, on donnera des lavements opiacés, ou bien on leur fera respirer avec précaution du chloroforme. Les bains tièdes, les fomentations chaudes et narcotiques sur la région du foie paraissent également modérer quelquefois les douleurs et abréger l'accès. Si, malgré ce traitement, ce dernier se prolonge et si la région hépatique devient très-sensible à la pression, on fera poser dans l'hypochondre droit un nombre assez considérable de sangsues qui exercent d'ordinaire une influence favorable, sans qu'on puisse se l'expliquer. — Assez souvent le collapsus des malades devient si considérable qu'on est obligé de prescrire des analeptiques, concurremment avec les remèdes indiqués jusqu'ici. Les vomissements violents et quelquefois très-opiniâtres sont le mieux combattus par les pilules de glace. Les vomitifs et les purgatifs donnés pendant l'accès augmentent les douleurs et doivent être donnés d'autant moins qu'ils ne sont pas sans danger. Par contre, il est bon

de faire prendre au malade, après l'accès, des laxatifs doux, pour que les concrétions arrivées dans l'intestin en soient chassées aussi vite que possible.

Dans le traitement *des inflammations et des ulcérations des canaux biliaires provoquées par des calculs*, nous devons nous borner à une médication symptomatique, parce que nous ne sommes pas en état d'éloigner la cause persistante de l'inflammation. Les abcès des parois abdominales qui présentent de la fluctuation doivent être ouverts de bonne heure ; s'il restait des fistules, il faudrait les traiter selon les règles de la chirurgie. Les obstructions du canal intestinal par des calculs biliaires considérables demandent les mesures indiquées antérieurement ; les douleurs très-vives et épuisantes réclament l'emploi des narcotiques.

MALADIES DE LA RATE

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie de la rate. — Tuméfaction aiguë de la rate.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La quantité de sang renfermée dans un organe peut présenter des variations d'autant plus considérables que le parenchyme et l'enveloppe y sont plus extensibles et que les vaisseaux y sont plus nombreux et leurs parois plus minces. La rate possède une capsule très-extensible, ses nombreux vaisseaux ont des parois très-minces et paraissent communiquer avec de vastes cavités dans l'intérieur de l'organe. C'est ce qui explique pourquoi on peut distendre la rate d'une manière énorme, soit en y injectant de l'eau, soit en l'insufflant (Fick), et pourquoi cet organe peut quelquefois recevoir pendant la vie des quantités exagérées de sang, et par suite augmenter considérablement de volume.

Plus l'élasticité que possèdent l'enveloppe et les parois vasculaires d'un organe est faible, plus lentement disparaît aussi la dilatation de cet organe développée sous l'influence d'une cause passagère. Figurons-nous un organe dont l'enveloppe et les parois vasculaires ne possèdent aucune élasticité; il resterait agrandi pour toujours, s'il avait éprouvé un gonflement par suite d'un afflux sanguin momentanément augmenté ou d'une déplétion momentanément arrêtée; il en serait comme d'un tuyau de cire qui serait parcouru par un liquide; si la pression sur sa paroi a été momentanément augmentée, au point que son calibre en soit agrandi, il conservera cette forme d'une manière permanente. De même que l'enveloppe fibreuse, les trabécules, les parois vasculaires de la rate ne peuvent opposer une grande résistance à l'agrandissement, de même elles ne peuvent faire dis-

paraître que lentement un gonflement de cet organe, à cause de leur faible élasticité. Si la rate augmente de volume pendant un accès de fièvre intermittente, elle reste après l'abcès plus longtemps agrandie que les autres organes qui ont également été gonflés pendant l'abcès, mais qui sont plus riches en éléments élastiques et qui possèdent surtout des vaisseaux plus élastiques que les vaisseaux et les sinus de la rate. Nous montrerons plus tard que la détumescence de la rate agrandie se fait probablement en grande partie par les éléments contractiles de cet organe.

Nous avons à distinguer dans la rate, comme dans les autres organes, deux formes d'hypérémie : la fluxion et la stase :

L'hypérémie due à la *fluxion* s'observe :

1° Dans les *maladies infectieuses aiguës* : dans la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, dans le cours des exanthèmes aigus de la fièvre puerpérale, de la septicémie, etc. Nous ne savons pas si l'afflux exagéré du sang vers la rate pendant ces maladies dépend d'un relâchement du tissu splénique, déjà naturellement peu résistant, ou d'une paralysie des éléments musculaires des parois vasculaires et des trabécules (1). Une question tout aussi obscure, est de savoir de quelle façon le sang infecté peut altérer l'élasticité du tissu splénique ou la contractilité de ses éléments musculaires. On cherche également à expliquer le gonflement de la rate, pendant un accès de fièvre intermittente, par le trouble considérable de la circulation à la périphérie du corps pendant le stade du froid ; d'après cette hypothèse, le sang se porterait, à la suite de l'ischémie de la peau, vers les organes internes, et surtout vers la rate, qui est le plus extensible. Cependant ces conditions n'ont qu'une influence secondaire : la preuve en est que la grandeur du gonflement de la rate n'est nullement en rapport avec la violence du frisson, que la rate enfle également pendant le stade de chaleur et qu'enfin les tuméfactions spléniques s'observent dans les infections paludéennes qui ne sont pas accompagnées de fièvre.

2° Dans les *anomalies de la menstruation*, et nous pouvons appliquer à cette forme tout ce qui a été dit sur le développement de l'hypérémie et de l'hémorrhagie de la muqueuse gastrique à la suite des anomalies menstruelles.

3° Les hypérémies fluxionnaires peuvent être dues à des *lésions traumatiques*, à *des inflammations* et à *des néoplasmes de la rate*. Cette forme d'hypérémie, dont nous avons déjà exposé à plusieurs reprises le mode de formation, peut le mieux s'étudier dans les infarctus hémorrhagiques de la rate. (Voy. chapitre IV.)

1 Jaschkowitz a observé, après la section des branches du grand sympathique qui se rendent à la rate, un agrandissement considérable de cet organe et une hypérémie excessive. S'il ne coupait que quelques nerfs, l'hypérémie était limitée aux parties de la rate auxquelles ces nerfs coupés se rendaient.

Une *stase* physiologique s'observe dans la rate quelques heures après chaque repas, c'est-à-dire au moment où la pression latérale dans la veine porte est augmentée par un afflux plus considérable de sang provenant des veines intestinales gorgées et où le départ du sang de la veine liénale rencontre des obstacles. Les stases pathologiques peuvent être dues à des *rétrécissements et à des occlusions de la veine porte*, qui se rencontrent, comme nous l'avons vu, dans beaucoup d'affections du foie, telles que cirrhose, pyléphlébite et autres. Comme la plupart de ces maladies ont une durée assez longue, nous trouvons ordinairement, outre l'hypérémie de la rate, les états consécutifs à cette hypérémie, que nous décrirons dans le chapitre suivant. — Les hypérémies de la rate par stase sont beaucoup moins constantes et moins considérables dans les *maladies du cœur et des poumons*, qui entravent la circulation dans les veines caves, et qui exercent cette même influence à travers le système veineux du foie jusque sur la veine liénale. — Il est difficile d'expliquer pourquoi on trouve très-souvent la rate d'un volume normal et sans hypérémie bien intense dans les maladies du cœur et du poumon, malgré une cyanose considérable et une hydropisie générale. Il est encore plus extraordinaire que, dans la forme atrophique du foie muscade, le gonflement hypérémique de la rate fasse même généralement défaut.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'exception des cas où l'enveloppe fibreuse de la rate est devenue épaisse et inextensible, on trouve la rate hypérémiée beaucoup plus volumineuse et plus pesante qu'une rate normale. L'augmentation de volume et de poids peut atteindre un degré si élevé que cet organe est quatre à six fois plus gros et plus lourd qu'à l'état normal. La rate normale d'un adulte bien portant a une longueur de 13 à 16 centimètres, une largeur de 10 à 13 centimètres, une épaisseur de 3 à 4 centimètres; elle pèse environ 250 grammes. La rate hypérémiée conserve sa forme normale; son enveloppe fibreuse est d'ordinaire fortement tendue et lisse, et ce n'est que dans les cas où le gonflement a déjà diminué qu'elle est quelquefois flasque et ridée; la consistance de cet organe est diminuée. Ceci s'applique également à la tuméfaction splénique, due aux affections paludéennes, aussi longtemps que cette tuméfaction est récente et que d'autres anomalies de texture, dont il sera question plus tard, ne sont pas venues s'y ajouter. La rate, chez les individus morts de fièvre typhoïde, de fièvre puerpérale, de septicémie, etc., est souvent si molle que le parenchyme s'écoule comme une bouillie lorsqu'on l'incise. Dans l'appréciation de la consistance de ces tuméfactions, il faut cependant tenir compte de la putréfaction rapide de ces sortes de ca-

davres. La couleur de la rate est d'autant plus foncée que l'hypérémie est plus considérable et de date plus récente. Dans les cas très-récents et dans les degrés les plus élevés de l'hypérémie, le parenchyme ressemble souvent à un caillot sanguin d'un rouge noir; à une période plus avancée, il présente une teinte plus claire, ou bien sa couleur est grisâtre par suite du mélange de pigment.

A l'examen microscopique, on ne trouve, à côté des cellules normales de la pulpe splénique et de nombreux globules sanguins, aucun élément étranger, de sorte qu'on n'est pas en droit de rapporter le gonflement splénique en question à un travail inflammatoire et exsudatif. La tuméfaction aiguë de la rate paraît plutôt dépendre, soit uniquement d'une augmentation du contenu sanguin et d'une imbibition séreuse du tissu de la rate, soit en même temps d'une augmentation passagère de la pulpe splénique.

L'augmentation de la pulpe splénique devient évidente lorsque les hypérémies ont duré pendant longtemps; l'aspect et la consistance de la rate sont considérablement modifiés par cette augmentation; l'organe reste agrandi, et il se développe un état qu'on désigne ordinairement sous le nom de « tuméfaction chronique de la rate » ou d'hypertrophie de la rate, et dont nous parlerons dans le chapitre prochain.

§ 3. Symptômes et marche.

Le gonflement hypérémique de la rate se forme presque toujours sans que les malades accusent des douleurs. Il n'y a qu'une pression profonde sur l'hypochondre gauche qui fasse naître une sensation pénible. Cette observation rentre dans la règle générale, que le tiraillement des tissus très-extensibles éveille peu de douleur, tandis que le tiraillement de membranes, de ligaments, etc., qui se laissent difficilement distendre, provoque des douleurs violentes. Si les malades, dans le cours d'une fièvre intermittente, d'une fièvre typhoïde ou d'états analogues, se plaignent spontanément de douleurs dans la région splénique, cela peut dépendre ou bien de ce que l'enveloppe fibreuse est devenue plus épaisse et plus rigide par des affections antérieures, ou bien de ce que des processus inflammatoires, qui peuvent également se développer pendant les maladies en question, ont pris naissance dans la rate ou son enveloppe.

Dans la plupart des cas, d'autres symptômes subjectifs font également défaut, ceux du moins qui peuvent être attribués positivement à l'hypérémie splénique et non à la maladie primitive. L'hypérémie de la rate passerait donc presque toujours inaperçue, si le médecin ne savait pas qu'elle se montre pour ainsi dire constamment dans certaines maladies, et si, dans un cas donné, il

ne cherchait pas à découvrir par la palpation et la percussion l'existence de cette tuméfaction. J'attire l'attention sur un symptôme de l'hypérémie considérable de la rate qui, à mon avis, s'explique facilement et peut être ramené à des conditions mécaniques. L'expérience apprend que certains malades, affectés de fièvre intermittente, deviennent très-pâles et anémiques dès les premiers accès, et que la pâleur de leur peau et de leurs muqueuses disparaît au bout de quelques jours, lorsque les accès ont cessé après l'administration de quelques doses de quinine. Il est impossible que ce phénomène dépende de la consomption rapide du sang et d'une régénération tout aussi rapide. Nous savons que la température peut s'élever considérablement pendant un accès de fièvre intermittente, et que toute fièvre violente est accompagnée d'une consomption considérable et rapide du sang; cependant nous ne voyons dans aucune autre maladie où la température du corps atteint la même élévation et y persiste même plus longtemps que dans la fièvre intermittente, les malades devenir anémiques en si peu de temps que dans cette dernière affection. D'un autre côté, lorsqu'une fièvre longue et intense a donné lieu à l'appauvrissement du sang, les signes de cette anémie se perdent beaucoup plus lentement que la pâleur des malades qui s'est développée après quelques accès de fièvre intermittente. Nos observations propres et celles d'autres médecins, surtout de Griesinger, nous ont conduit à ce résultat, que la rapidité avec laquelle se développent les symptômes de l'anémie et le degré qu'ils atteignent dépendent de la vitesse avec laquelle la rate se gonfle et du degré que ce gonflement atteint; que surtout les enfants, chez lesquels la tuméfaction splénique atteint d'ordinaire un volume relativement très-considérable, après un petit nombre d'accès déjà, présentent de très-bonne heure les signes menaçants d'une anémie excessive, mais que ces signes disparaissent aussi rapidement qu'ils se sont montrés, lorsque les accès et la tuméfaction n'existent plus; il ne peut donc y avoir de doute que l'apparition et la disparition de ces phénomènes anémiques ne coïncide avec l'apparition et la disparition de l'hypérémie splénique. — D'un autre côté, il n'est pas vraisemblable que l'anémie excessive qui se développe en peu de jours, pendant la fièvre intermittente, puisse être mise sur le compte du trouble fonctionnel de la rate, dû à l'hypérémie de cet organe, quoique dans les maladies graves de la rate on voie se développer peu à peu un appauvrissement du sang, qui, en effet, semble dépendre du trouble que subit l'influence de la rate sur la formation du sang. Par contre, de ce que nous venons d'exposer on peut conclure, sinon avec une certitude absolue, du moins avec une grande vraisemblance, que l'accumulation considérable du sang dans la rate donne lieu à une oligoémie dans le reste du corps; que, par conséquent, la pâleur des malades dépend moins d'un appauvrissement du sang que d'une distribution anormale de ce liquide. On peut comparer l'effet que produit sur l'organisme une accumulation

exagérée du sang dans la rate à celui qu'exerce sur lui un grand anévrysme, rempli de sang, ou la botte de Junod appliquée sur l'une des extrémités. — Si, après la cessation spontanée des accès de fièvre ou après l'administration des préparations quiniques, la rate revient à son état normal par le fait de son élasticité ou de la contraction de ses éléments irritables, l'anomalie de la distribution sanguine cesse. De cette façon, on comprend facilement pourquoi la rougeur de la peau et des lèvres, disparue dans le cours de la fièvre intermittente, peut revenir au bout de peu de jours.

L'hypérémie splénique, qui se développe dans le cours de la fièvre typhoïde et d'autres maladies analogues, disparaît ordinairement avec la maladie principale, sans laisser à sa suite de modifications de texture. Il en est autrement de l'hypérémie splénique dans la fièvre intermittente et des autres hypérémies par fluxion et par stase, quand leur durée se prolonge sous l'influence persistante des causes déterminantes. Nous essayerons, dans le chapitre suivant, de prouver que l'état connu sous le nom d'hypertrophie de la rate est une conséquence forcée des hypérémies de longue durée.—Dans des cas très-rares l'hypérémie splénique se termine par la mort, la cause directe de cette issue est la rupture de la rate distendue. Cet accident a été observé dans quelques accès de fièvre intermittente, aussi bien que dans le typhus et le choléra typhoïde. La mort survient alors au milieu des symptômes d'une hémorrhagie interne, soit immédiatement après la déchirure de la rate, soit au bout de quelques heures ou même de quelques jours.

L'*examen physique* fournit au diagnostic de l'hypérémie splénique le signe le plus important et souvent l'unique signe qui existe. Ici encore nous allons faire précéder l'exposé des signes physiques, dont il sera question dans le gonflement hypérémique de la rate, de quelques mots sur le *diagnostic physique des maladies de la rate en général.*

La partie supérieure de la rate se trouve dans la voûte du diaphragme et est couverte par le bord inférieur du poumon gauche; la partie inférieure qui touche immédiatement la paroi thoracique ne s'étend pas, dans les conditions normales, jusqu'au rebord des côtes. La *percussion* est souvent le seul moyen de découvrir une augmentation de volume de la rate, puisque des tuméfactions, même considérables de cet organe, souvent ne dépassent pas le rebord des côtes. La matité normale s'étend du bord supérieur de la onzième côte jusqu'à la neuvième côte; en avant, elle est limitée par une ligne qui, partant de l'extrémité antérieure de la onzième côte, se dirige vers le mamelon; en arrière, la matité de la rate se confond avec la matité donnée par le rein gauche. Son plus grand diamètre mesure à peu près 5 centimètres. Si la rate augmente de volume, la matité s'étend d'un côté, en avant et en bas, de l'autre, en haut, en refoulant le diaphragme, mais rarement elle dépasse la cinquième côte. Lorsque les intestins sont gonflés par des gaz et que les parois abdominales sont tendues, la matité s'étend da-

vantage en haut; lorsque les intestins sont vides et les parois abdominales flasques, elle se propage plus en avant et en bas. La matité de la rate change de place pendant la respiration; par une inspiration profonde elle descend presque de deux centimètres et demi, par une expiration complète elle remonte à peu près d'autant. Par le décubitus latéral droit la matité splénique devient plus petite; on fera donc bien d'examiner le malade dans différentes positions, et lorsqu'on veut contrôler si la matité augmente ou diminue, il faut noter exactement dans quelle position du corps on a dessiné la dernière matité.

Les tuméfactions de la rate, qui dépassent le rebord des côtes et qui ne sont pas trop molles, peuvent facilement être reconnues à la *palpation* et distinguées d'autres tumeurs. Tant que leur dimension n'est pas très-grande, on ne les sent souvent que pendant une inspiration profonde, tandis qu'elles disparaissent sous le rebord des côtes pendant l'expiration. Lorsque l'accroissement de la tumeur est plus considérable, elle s'étend peu à peu, en ligne oblique, de l'hypochondre gauche vers l'ombilic. Dans ces cas, on reconnaît presque toujours d'une manière distincte la forme caractéristique de la rate, surtout les échancrures peu profondes du bord antérieur mousse. La tumeur suit les mouvements du diaphragme, se laisse facilement déplacer et change de situation dans les différentes positions du corps. Les tumeurs de la rate d'une étendue colossale prenant souvent, au lieu de la direction oblique, une direction verticale, finissent par prendre un point d'appui solide dans le bassin, deviennent par là moins mobiles et ne suivent plus les mouvements ascendants et descendants du diaphragme. Par suite de l'allongement que subit le ligament phrénico-liénal tiraillé par des tumeurs très-lourdes et très-grandes, la matité splénique, au thorax, peut disparaître.

Dans certains cas l'augmentation de volume de la rate se reconnaît déjà à l'*aspect extérieur* par une voussure de l'hypochondre gauche et de la moitié gauche de l'abdomen, dans laquelle on voit quelquefois se dessiner les contours de la rate agrandie.

La rate gonflée par l'hypérémie est loin de dépasser toujours le rebord des côtes, et même dans certains cas où elle le dépasse, elle ne peut pas être sentie à la *palpation,* lorsqu'elle est d'une consistance très-molle.

Si l'hypérémie de la rate accompagne la fièvre typhoïde, on constate ordinairement à la *percussion* que la matité s'étend plus en arrière vers la colonne vertébrale, à cause du météorisme des intestins; si, par contre, elle accompagne une fièvre intermittente, la matité occupe plutôt la région axillaire et s'étend vers l'hypochondre gauche.

§ 4. Traitement.

L'hypérémie de la rate, d'après ce que nous avons dit de sa marche, ne devient que rarement l'objet d'un traitement. Si l'on réussit à écarter la maladie principale, l'hypérémie disparaît presque toujours en peu de temps, sans notre intervention. Nous possédons un remède très-efficace contre la forme qui ne disparaît pas spontanément, c'est-à-dire contre l'hypérémie splénique développée sous l'influence de l'infection paludéenne. En faisant même abstraction de toutes les exagérations et en ne consultant que les observations dignes de foi, on peut dire en toute assurance que dans toute la matière médicale il existe bien peu de remèdes qui exercent une action aussi sûre sur certains états morbides que celle du quinquina et de ses préparations sur l'hypérémie de la rate, développée sous l'influence du miasme paludéen. Nous ne savons pas si le quinquina détermine directement la contraction des éléments musculaires de la rate, ou si, comme antidote du miasme paludéen, il agit selon le principe : *sublata causa, tollitur effectus,* ou s'il écarte d'une autre manière l'hypérémie de la rate; mais ce que nous savons, c'est que, si après la disparition des accès de fièvre, la rate reste agrandie ou ne diminue que lentement de volume, on détermine ou l'on hâte la détumescence de cet organe par de fortes doses de quinine. Certainement l'influence que ce médicament exerce sur l'hypérémie de la rate ne s'explique pas uniquement par le fait qu'il coupe la fièvre.

D'après les observations de Fleury la rate tuméfiée diminue de quelques centimètres pendant l'application de la douche froide. Fleury invoque à l'appui de ce qu'il avance le témoignage de Piorry et d'Andral qui auraient contrôlé ces observations. Ce procédé mérite d'être pris en considération dans le traitement de l'hypérémie splénique, lorsque les circonstances le permettent.

CHAPITRE II.

Hypertrophie de la rate. — Tuméfaction chronique de la rate. Anémie et cachexie spléniques.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Je crois que le nom d'hypertrophie de la rate est le plus convenable pour désigner la forme d'agrandissement qui se caractérise par une augmentation de volume et de poids de cet organe, sans modification de texture. Ce-

pendant, dans les tuméfactions spléniques dont il s'agit, le développement du tissu trabéculaire est insignifiant en comparaison de l'augmentation bien plus considérable de la pulpe; cette dernière augmentation est la cause principale de l'hypertrophie.

L'augmentation de la pulpe splénique dépend-elle d'une formation exagérée, d'une « hyperplasie » de ses éléments cellulaires, ou d'une accumulation anormale de ces derniers par suite d'un obstacle à leur départ? C'est là une question à laquelle on ne peut pas répondre d'une manière satisfaisante dans l'état actuel de la science. L'opinion que les espaces intertrabéculaires, espaces qui renferment la pulpe, communiquent d'une manière quelconque avec les vaisseaux, a été admise presque généralement. Si cette opinion est fondée, si par conséquent le sang parcourt ces espaces et que le courant sanguin en entraîne constamment des éléments cellulaires, semblable au courant lymphatique qui traverse les alvéoles des ganglions lymphatiques et entraîne des éléments cellulaires de ces derniers, il est permis d'admettre qu'un *ralentissement considérable du courant sanguin dans la rate doit donner lieu à une accumulation de la pulpe splénique* dont les cellules arrivent alors en petit nombre dans le sang. La largeur plus grande du courant, produite dans le gonflement hypérémique par la dilatation des vaisseaux et plus encore par celle des espaces intertrabéculaires, donne lieu à un ralentissement très-considérable de la circulation ; et comme une hypérémie prolongée de la rate conduit toujours à l'hypertrophie, on peut au moins admettre, pour ces formes de l'hypertrophie, qu'elles sont dues à une rétention de la pulpe splénique et non à une formation exagérée de cette substance.

En parlant de la leukémie (voy. l'appendice à ce chapitre), nous ferons connaître une dégénération de la rate qui, anatomiquement, ne se distingue pas de celle dont il est ici question, mais qui doit en être séparée parce que les modifications qu'elle entraîne dans la composition du sang sont si remarquables qu'il faut en inférer une différence fonctionnelle essentielle. Plus loin nous ferons voir que dans la leukémie la tuméfaction de la rate ne dépend pas d'une rétention des éléments cellulaires, mais d'une production exagérée de ces éléments.

Parmi les diverses formes d'hypérémie fluxionnaire, celles qui proviennent d'*infection paludéenne* entraînent le plus fréquemment l'hypertrophie de la rate, et cette hypertrophie nous la trouvons non-seulement dans les cas où l'infection paludéenne se montre sous la forme d'une fièvre intermittente, mais encore lorsque, sous son influence, il se développe une fièvre rémittente ou une cachexie exempte de paroxysmes. Dans les contrées où l'infection palustre est un mal endémique, on rencontre un grand nombre de personnes atteintes de tumeurs spléniques colossales, et il semble même que, dans ces contrées, ce sont précisément les individus exempts

d'accès de fièvre à retour périodique qui présentent les hypertrophies les plus considérables.

Parmi les hypérémies par stase sanguine, celles qui se développent dans la *cirrhose du foie* et dans l'*oblitération de la veine porte* sont le plus souvent suivies d'hypertrophie de la rate, et cette origine de la maladie démontre le mieux qu'elle se développe d'une façon toute mécanique, par une rétention des éléments cellulaires.

Dans ces derniers temps, on a observé et décrit des hypertrophies très-considérables de la rate qui avaient pris naissance *sans cause appréciable*. Comme les conditions anatomiques de ces hypertrophies idiopathiques semblent parfaitement identiques à celles des hypertrophies leukémiques dont il sera question plus tard, et comme, d'un autre côté, les symptômes observés pendant la vie, excepté toutefois l'augmentation des corpuscules sanguins incolores, montraient la plus grande analogie avec ceux de la leukémie, on a proposé, pour les états morbides en question, le nom de pseudo-leukémie, tandis que d'autres observateurs leur ont donné les noms d'anémie ou de cachexie splénique. A l'affection de la rate correspond presque toujours, dans la pseudo-leukémie, une affection analogue des ganglions lymphatiques, c'est-à-dire un gonflement considérable dû à une simple augmentation de leurs éléments cellulaires normaux. Dans certains cas, c'est l'affection de la rate qui prédomine (forme liénale), dans d'autres, celle des ganglions lymphatiques (forme lymphatique).

§ 2. Anatomie pathologique.

Par l'effet de l'hypertrophie, la rate peut atteindre un volume tellement énorme que son diamètre longitudinal arrive à 35, voire même à 50 centimètres, son diamètre transversal à 17 ou 18 centimètres et son diamètre d'épaisseur à 12 centimètres. L'augmentation du poids de la rate peut devenir telle que l'organe pèse 6 kilogrammes et au delà. La forme de la rate n'est pas modifiée, mais sa résistance est augmentée, quelquefois au point que la tumeur paraît dure comme le bois. La couleur du parenchyme est d'un rouge brun foncé dans les cas récents; dans les cas plus anciens, elle se rapproche de celle de la chair musculaire, ou bien elle est d'un rouge pâle. Si l'hypertrophie s'est développée sous l'influence d'un miasme palustre, la surface de section pâle, homogène et sèche montre une teinte légèrement grisâtre ou bien on y rencontre quelques taches noirâtres. — Dans le chapitre de la mélanémie, nous insisterons sur les grands dépôts pigmentaires qui persistent quelquefois dans la rate à la suite des fièvres intermittentes pernicieuses. La capsule de la rate hypertrophiée est ordinairement épaissie, trouble et assez souvent adhérente aux organes circon-

voisins. Les trabécules épaissies et rigides sont représentées par des stries blanchâtres traversant, en divers sens, la surface de section.

L'examen microscopique ne montre aucune formation hétérogène à côté des éléments normaux de la pulpe étroitement serrés les uns contre les autres, et des taches pigmentaires, dont le tissu est parsemé. Dans l'hypertrophie idiopathique, il n'est pas rare de trouver, comme dans la tuméfaction leukémique de la rate, des foyers coniques qui ne sont autres que les infarctus hémorrhagiques dont il sera question au chapitre IV.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'est pas rare de trouver accidentellement chez des individus autrefois sains et florissants, que l'on examine en vue d'une maladie aiguë, une grande hypertrophie de la rate. Ces cas prouvent ou qu'une rate malade et augmentée de volume est en état de remplir ses fonctions, ou bien que d'autres organes peuvent y suppléer. Ce qui semble militer en faveur de cette dernière hypothèse, c'est le fait connu de chiens auxquels on avait extirpé la rate et qui sont restés en vie pendant un temps assez long, se sont maintenus dans un état de nutrition assez satisfaisant, se sont reproduits, etc.

Le bien-être relatif ou même absolu, que l'on observe chez beaucoup d'individus atteints d'anciennes hypertrophies de la rate, offre une analogie frappante avec le bien-être également complet et l'aspect souvent florissant d'individus porteurs, depuis des années, de grands paquets de ganglions lymphatiques tuméfiés, au cou ou dans d'autres régions du corps. Si l'on prend des renseignements commémoratifs bien précis, on apprend qu'à l'époque à laquelle le gonflement de la rate a pris naissance, ou bien à laquelle les ganglions se sont tuméfiés, la santé a été loin d'être aussi satisfaisante qu'au moment actuel, qu'au contraire il s'était produit alors des signes non équivoques d'anémie et de cachexie. — Cette apparition de phénomènes anémiques au moment où les gonflements en question de la rate et des ganglions lymphatiques prennent naissance, et la disparition de l'anémie, qui s'observe plus tard malgré la persistance du gonflement, s'accordent parfaitement avec la doctrine en vertu de laquelle la rate et les ganglions lymphatiques sont les lieux de production des corpuscules sanguins. En effet, de toute évidence, les faits se passent de la manière suivante. Si les cellules formées dans les espaces intertrabéculaires de la rate ou dans les alvéoles des ganglions lymphatiques sont retenues par un obstacle quelconque et ne sont pas entraînées normalement par le courant sanguin ou lymphatique, elles s'accumulent dans ces espaces; la rate ou les ganglions lymphatiques enflent, le sang, dont les corpuscules ne sont

plus suffisamment renouvelés, s'appauvrit. Aussitôt que l'obstacle au départ des jeunes cellules cesse d'exister dans la circulation, les tumeurs spléniques et lymphatiques cessent de s'accroître, et la composition du sang se rétablit peu à peu par l'arrivée de jeunes cellules, même dans les cas où la rate ou les ganglions tuméfiés ne dégonflent pas, mais restent augmentés de volume.

Si le gonflement de la rate fait pendant longtemps des progrès, l'appauvrissement du sang atteint un degré très-considérable. Les malades s'affaiblissent et s'épuisent de plus en plus, leur teint rappelle la pâleur de la cire, et chez les individus bruns il prend un aspect terreux. Les lèvres et les muqueuses visibles deviennent également très-pâles et exsangues. Le nombre des corpuscules sanguins, par l'intermédiaire desquels se fait l'échange des gaz dans les poumons étant diminué, le nombre ordinaire d'inspirations ne suffit pas pour apporter au sang une suffisante proportion d'oxygène et pour le dépouiller de l'acide carbonique produit dans le corps. De là résulte une respiration plus courte et plus précipitée et une véritable dyspnée, toutes les fois que le besoin de respirer est augmenté par des efforts corporels et d'autres causes analogues. — Même la nutrition des parois des vaisseaux capillaires s'altère par suite de l'appauvrissement du sang, ces vaisseaux se déchirent plus facilement, et de là résulte une diathèse hémorrhagique. Sans cause appréciable et d'une manière en apparence spontanée, il se fait des hémorrhagies capillaires, surtout des épistaxis abondantes, et des pétéchies par le fait d'hémorrhagies dans le tissu de la peau. L'assertion souvent répétée que l'épistaxis des individus atteints de maladies de la rate se fait de préférence par la narine gauche est fausse. — L'anémie ou, pour mieux dire, l'hypérémie prend les proportions d'une véritable crase hydropique quand la maladie continue de faire des progrès ; il se déclare des œdèmes, le plus souvent aux extrémités inférieures et, dans les cas graves, une hydropisie générale.

Lorsque le tableau que nous venons d'esquisser s'observe chez un malade dont l'hypertrophie splénique s'est développée à la suite d'une infection paludéenne ou comme complication d'une cirrhose du foie, il peut devenir difficile de décider quelle est la part qui, dans la production des symptômes que l'on a sous les yeux, revient à l'affection de la rate et quelle est celle qui revient à la maladie première ; cependant le fait qu'il existe un certain rapport entre le degré de l'hydrémie et le volume de la tumeur splénique, même en cas d'infection paludéenne du foie, ce fait nous autorise à accorder encore dans ces cas à l'affection splénique une influence sur l'appauvrissement du sang.

Il est très-vrai que cette influence devient beaucoup plus manifeste dans les cas où l'hypertrophie de la rate se développe sous forme d'une maladie primitive et idiopathique, indépendante de toute autre affection. Je serais

très-embarrassé si je devais indiquer exactement la différence qui existe entre cette pseudo-leukémie, terme très-mal choisi à mon avis, et les affections spléniques connues et très-bien décrites depuis les temps les plus reculés. Un appauvrissement du sang allant régulièrement en augmentant, une pâleur extrême de la peau et des muqueuses visibles, une diathèse hémorrhagique et, dans les cas graves, des phénomènes hydropiques, tels sont, outre l'agrandissement souvent considérable de la rate, les symptômes de la maladie prétendue nouvelle. Si, dans les hypertrophies idiopathiques de la rate, ces symptômes généralement considérés comme pathognomoniques des affections spléniques arrivent à un degré très-élevé et finissent par emporter le malade, cela tient d'abord à cette circonstance que rarement, et peut-être jamais, on ne parvient à arrêter l'accroissement continu de la tumeur, et en second lieu, à ce que, dans bien des cas, l'affection de la rate se complique d'une affection analogue des ganglions lymphatiques. Sur sept cas d'hypertrophie idiopathique de la rate, observés par moi et publiés par mon chef de clinique, M. le docteur Müller, dans *Berliner klinische Wochenschrift*, presque tous présentaient, outre le gonflement de la rate, une tuméfaction très-considérable de nombreux ganglions lymphatiques. Après ce que nous avons dit antérieurement à ce sujet, on trouvera très-naturel que l'affection simultanée de la rate et des ganglions lymphatiques, qui jouent également un rôle dans la production des corpuscules sanguins, constitue une complication fort dangereuse qui entraîne l'appauvrissement le plus extrême du sang.

L'extrême développement que prend la rate hypertrophiée permet ordinairement de reconnaître l'agrandissement de l'organe par l'*examen physique*, au simple aspect extérieur aussi bien qu'à la palpation et à la percussion. La tumeur montre les formes caractéristiques de la rate ; sa résistance est augmentée, quoiqu'à un moindre degré que celle de la rate lardacée qui forme l'objet du chapitre suivant.

§ 4. Traitement.

Les hypertrophies récentes de la rate, qui ont pris naissance à la suite d'une infection paludéenne, réclament les mêmes mesures que les hypérémies chroniques décrites au chapitre précédent. Les changements de séjour et l'usage des préparations de quinquina, surtout de la quinine, rendent ordinairement d'excellents services ; seulement il importe que les malades ne retournent pas trop vite au lieu infecté de miasmes paludéens et que le quinquina soit pris avec persévérance pendant un temps assez long. Même en cas d'hypertrophie déjà ancienne, il faut essayer si ces moyens auront du succès. — Parmi les nombreuses révulsions vers la peau, que

l'on a recommandées contre l'hypertrophie de la rate, nous ne recommandons que la douche froide ; car les vésicatoires, les cautères, les applications de points de feu dans la région splénique promettent fort peu de résultats. — On fait avec raison un grand usage des préparations ferrugineuses dans le traitement de l'hypertrophie de la rate, et parmi celles-ci avant tout du chlorure de fer ammoniacal et de l'iodure de fer. Ces médicaments agissent-ils en diminuant le volume de la rate ou bien en remédiant simplement à l'appauvrissement du sang, c'est ce que nous n'oserions décider. Ce qui me semble le plus rationnel, c'est d'associer l'emploi du fer à celui du quinquina, ou bien d'envoyer les malades prendre une eau minérale ferrugineuse dans un lieu élevé, et de leur prescrire en même temps l'usage longtemps continué du quinquina. — La thérapeutique est impuissante contre l'hypertrophie de la rate due à la cirrhose, à la pyléphlébite, etc.

CHAPITRE III.

Rate lardacée. — Dégénérescence amyloïde de la rate.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la rate lardacée les parois des vaisseaux spléniques et les éléments cellulaires de la pulpe de l'organe subissent une dégénérescence identique avec celle des cellules du foie dans le foie lardacé.— Plus rarement il arrive, comme dans la rate sagou, que la pulpe splénique reste épargnée et que la dégénération amyloïde ne s'étend pas au delà des cellules et noyaux des corps de Malpighi.

Pour l'étiologie de la rate lardacée, nous pouvons renvoyer à tout ce que nous avons dit auparavant de l'étiologie du foie lardacé. Ce sont les dyscrasies déjà mentionnées à cette occasion, la scrofulose, le rachitisme, la syphilis tertiaire, le mercurialisme qui provoquent aussi la dégénération lardacée de la rate. La rate lardacée ne complique la tuberculose que d'une manière tout à fait exceptionnelle ; par contre, il arrive assez souvent qu'on la rencontre dans les maladies paludéennes, quoique moins fréquemment que l'hypertrophie simple.

§ 2. Anatomie pathologique.

La dégénérescence lardacée peut donner lieu à des tumeurs aussi volumineuses que l'hypertrophie décrite au chapitre précédent. La rate lardacée est extrêmement lourde et compacte ; si on essaye de la courber, on

reconnaît qu'indépendamment de sa compacité elle est encore devenue plus cassante. La couleur de la rate dégénérée est ordinairement d'un rouge pâle tirant sur le violet ; le sang rare qu'elle contient est devenu aqueux ; la surface de section est très-homogène, lisse, sèche et possède un reflet analogue à celui du lard ou de la cire. A l'examen microscopique, on trouve les éléments cellulaires de la pulpe splénique devenus plus volumineux, d'un reflet mat et contenant une matière pâle et homogène. Ces éléments, traités par une solution d'iode, se colorent en jaune rouge et ensuite en violet et en bleu si l'on ajoute une solution d'acide sulfurique.

Si la dégénérescence reste bornée aux corps de Malpighi l'organe est ordinairement moins volumineux. Sur la surface de section on trouve alors des granulations arrondies, ayant un brillant analogue à celui de la gélatine et ressemblant jusqu'à un certain point à des grains de sagou gonflés. Ces granulations sont disséminées dans le parenchyme dont la compacité est assez modérée. L'examen microscopique fait voir que les cellules et les noyaux des corps de Malpighi ont subi la modification décrite plus haut pour la pulpe splénique.

§ 3. Symptômes et marche.

Les malades atteints de dégénérescence amyloïde de la rate sont anémiques et cachectiques au plus haut degré. La rate lardacée entraîne plus souvent que l'hypertrophie simple des épistaxis, des pétéchies et l'hydropisie. Cependant dans cette forme de tuméfaction splénique, il est encore plus difficile que dans celles qui précèdent de décider jusqu'à quel point les symptômes dépendent de la maladie première et jusqu'à quel point ils dépendent de la dégénérescence de la rate. Ajoutez à cela qu'outre la dégénérescence de la rate on observe, en général, une dégénérescence analogue du foie et même des reins et que cette extension du processus contribue pour sa part à l'appauvrissement du sang. — L'examen physique permet de constater également dans la dégénération amyloïde de la rate un agrandissement souvent énorme de l'organe.

Malgré l'analogie des symptômes il est généralement facile de distinguer l'un de l'autre les deux genres de tuméfaction chonique de la rate. L'apparition d'une hypertrophie de cet organe dans le cours des dyscrasies susnommées, l'affection simultanée du foie et des reins, l'accroissement non interrompu de la tumeur qui n'est susceptible d'aucune évolution régressive, enfin sa résistance inaccoutumée parlent en faveur de la rate lardacée et contre l'hypertrophie simple.

§ 4. Traitement.

Aucun traitement ne réussit contre la dégénérescence lardacée de la rate. L'iodure de fer jouit, il est vrai, d'une certaine réputation et il est possible que par son emploi l'appauvrissement du sang et la dyscrasie qui a été l'origine de la rate lardacée soient améliorés ; mais en admettant même qu'il en soit ainsi, il n'est pas à supposer que la rate soit diminuée de volume et puisse jamais reprendre sa texture normale.

CHAPITRE IV

Infarctus hémorrhagique et inflammation de la rate. Splénite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'*infarctus hémorrhagique* ne se rencontre dans aucun organe aussi fréquemment que dans la rate, et dans la plupart des cas il provient manifestement d'une obstruction de petites artères spléniques par des emboles entraînés dans le torrent de la circulation. Le large calibre de l'artère splénique et la rapidité du courant dans son intérieur — suite inévitable du peu de résistance que le sang rencontre dans la rate — expliquent pourquoi les emboles provenant de l'aorte sont le plus facilement entraînés dans l'artère splénique. Les emboles proviennent en général du cœur gauche et sont des coagulums fibrineux qui se sont précipités sur les rugosités des valvules, dans l'endocardite et dans les maladies valvulaires, et qui ont été plus tard arrachées par le torrent circulatoire. Il arrive rarement que dans la rate on ne rencontre pas des infarctus plus ou moins anciens, quand à l'autopsie on a constaté l'existence d'anomalies valvulaires considérables avec rudesse ou déchirure des valvules et des fils tendineux. Bien plus rarement les emboles sont originaires de foyers gangréneux du poumon et arrivent dans l'aorte et dans l'artère splénique après avoir traversé les veines pulmonaires et le cœur gauche.

En outre, dans le cours des maladies qui ordinairement n'occasionnent qu'une hypérémie intense de la rate, on rencontre par exception des infarctus hémorrhagiques de cet organe. Les infarctus se rencontrent aussi bien dans les infections paludéennes que dans la fièvre typhoïde, la septicémie et les exanthèmes aigus. Jaschkowitz, après avoir divisé quelques filets nerveux de la rate, trouvait quelquefois dans les endroits correspondants de l'organe

les modifications pathologiques que l'on désigne du nom d'infarctus hémorrhagique.

Comme il est douteux que dans la rate il existe un parenchyme ui dans les conditions normales se trouve séparé du courant sanguin par des parois vasculaires, on se demande si l'infarctus hémorrhagique de la rate dépend d'une extravasion sanguine, ou s'il ne provient pas tout simplement d'une coagulation du sang dans les vaisseaux et dans les espaces intertrabéculaires. L'infarctus hémorrhagique de la rate représenterait donc jusqu'à un certain point la thrombose de ces espaces et serait, comme d'autres thromboses, l'effet d'un ralentissement du courant sanguin.

L'*inflammation primitive de la rate* est une maladie excessivement rare. Même les causes traumatiques déterminent plutôt une rupture qu une inflammation de l'organe. Plus fréquemment il arrive que les infarctus hémorrhagiques, surtout ceux qui se sont développés dans le cours des maladies d'infection, entraînent une inflammation consécutive et une fonte purulente de la rate. Si l'infarctus est le résultat d'une coagulation primitive dans les vaisseaux et dans les espaces intertrabéculaires (ce qui est pour le moins aussi vraisemblable que le contraire), l'inflammation de la rate doit être à l'infarctus ce que la phlébite est à la thrombose veineuse.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les *infarctus hémorrhagiques* de la rate forment des foyers arrondis et plus souvent coniques, la base dirigée en dehors, la pointe en dedans, et dont la grosseur varie entre celle d'un pois et celle d'un œuf de poule. Au commencement, ces foyers sont d'un brun foncé ou brun rouge et de consistance assez ferme. Toute la rate est enflée par une hypérémie fluxionnaire ; l'enveloppe péritonéale, au niveau des infarctus, est le siége d'une inflammation récente. Plus tard les foyers se décolorent à partir du centre et prennent une teinte jaune sale. La terminaison varie : ou bien il se fait une résorption des masses dégénérées en matière graisseuse, et il se produit à l'endroit qui correspond à l'infarctus une cicatrice rétractée et calleuse ; ou bien il reste dans la rate un foyer jaune, caséeux, qui peut se transformer plus tard en une masse crétacée, ou bien enfin l'infarctus se ramollit et donne lieu à un abcès rempli de détritus dans lequel se montrent plus tard aussi des corpuscules de pus. Cette dernière évolution est celle que suivent de préférence les infarctus hémorrhagiques d'un faible volume, qui se forment souvent en grand nombre dans le cours de la fièvre typhoïde et d'autres maladies analogues.

Les modifications anatomiques qui appartiennent à la *splénite* primitive, nous ne les connaissons qu'une fois arrivées à la période où se produisent

les abcès. Quelquefois l'abcès de la rate est entouré d'une capsule de tissu conjonctif; dans d'autres cas il est entouré de tissu conjonctif en voie de désagrégation, ou bien la rate entière est ramollie, sauf la capsule qui représente alors une poche énorme, remplie d'un liquide purulent. Enfin l'enveloppe fibreuse de la rate est perforée et le contenu de l'abcès arrive soit dans la cavité abdominale, soit dans les organes circonvoisins, si la capsule a eu le temps de contracter des adhérences avant sa perforation. On a décrit des cas dans lesquels le pus d'un abcès de la rate était arrivé dans l'estomac, dans le côlon, dans la cavité pleurale, à travers le diaphragme, ou bien au dehors à travers les parois abdominales. — Ce n'est que dans les cas les plus rares que l'abcès de la rate s'isole par l'épaississement de son contenu et la transformation de ce dernier en une masse crayeuse, ou qu'il se cicatrise après avoir perforé la capsule splénique et s'être vidé en dehors.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans presque tous les cas où l'*infarctus hémorrhagique* se développe dans le cours d'une maladie d'infection, on ne le découvre qu'à l'autopsie. Par contre, s'il vient compliquer une maladie du cœur, il n'est pas rare qu'on le reconnaisse déjà sur le vivant. Si chez un malade on a diagnostiqué une endocardite ou une lésion valvulaire, et que le malade accuse des douleurs dans l'hypochondre gauche, douleurs qui augmentent à la pression, si en même temps surviennent des vomissements, et qu'à l'examen physique on constate un agrandissement de la rate qui n'avait pas existé peu de jours auparavant, alors on peut prononcer le diagnostic d'un infarctus hémorrhagique de la rate. Les douleurs dépendent de la péritonite partielle qui complique presque toujours l'infarctus. Le vomissement est un phénomène sympathique. Enfin l'augmentation de la rate est la conséquence d'une hypérémie fluxionnaire. Dans presque tous les cas observés par moi, l'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer était précédé d'un frisson qui se répétait plusieurs fois par la suite. Auparavant déjà nous avons montré qu'il n'est nullement permis de voir dans ces frissons un signe d'infection septicémique.

La plupart des cas d'*abcès de la rate* qui ont été décrits se sont passés d'une manière latente et n'ont pas été reconnus pendant la vie. Les frissons, la fièvre hectique, le teint cachectique, un rapide amaigrissement, des phénomènes hydropiques trahissaient bien une grave affection, mais il était impossible d'en soupçonner le siége et la nature. Si à ces phénomènes il s'ajoutait des douleurs dans l'hypochondre gauche, et si l'on pouvait constater l'existence d'un gonflement de la rate, il était quelquefois possible de porter un diagnostic de probabilité. Dans quelques cas rares une fluctuation manifeste

faisait reconnaître avec certitude un abcès de la rate. — Si l'abcès perfore la capsule et si son contenu se vide dans la cavité abdominale, les symptômes sont ceux d'une péritonite diffuse, ou bien ceux d'une péritonite partielle, si l'épanchement se fait dans une partie de la cavité circonscrite par des adhérences; si le contenu de l'abcès se déverse dans l'estomac ou dans le côlon, un pus mêlé de sang est rendu par les vomissements ou les selles. Si la perforation se fait dans la cavité pleurale, dans le poumon ou en dehors, il se produit des phénomènes analogues à ceux que nous avons décrits pour la perforation d'abcès du foie dans ces diverses directions.

§ 4. Traitement.

La thérapeutique est impuissante contre l'infarctus hémorrhagique aussi bien que contre la splénite suppurative. Nous sommes réduits exclusivement à combattre les symptômes les plus menaçants par un traitement palliatif. Si les douleurs deviennent assez intenses, il y a lieu de prescrire des saignées locales et des cataplasmes ; contre les vomissements sympathiques on emploiera les carbonates et les bicarbonates alcalins et, au besoin, les narcotiques; les abcès qui offrent de la fluctuation seront ouverts de bonne heure et avec les mêmes précautions que les abcès du foie.

CHAPITRE V

Tuberculose, carcinome et échinocoques de la rate.

La tuberculose de la rate se montre tantôt sous la forme de tubercules miliaires gris très-nombreux et comme un des accidents de la tuberculose miliaire ; tantôt elle complique la tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques sous forme de conglomérats tuberculeux, jaunes et caséeux, atteignant rarement le volume d'une noisette et ne se ramollissant qu'exceptionnellement pour former des vomiques. La tuberculose de la rate ne peut être reconnue pendant la vie, et par conséquent il ne peut être question de soumettre cette affection à un traitement.

Le *carcinome* se retrouve également d'une manière très-exceptionnelle dans la rate. Parmi ses diverses formes, le cancer médullaire semble seul s'y rencontrer. Dans presque tous les cas décrits jusqu'à présent le carcinome de la rate ne s'est pas déclaré primitivement, mais est venu compliquer le cancer de l'estomac, du foie ou des ganglions rétro-péritonéaux. De grandes tumeurs cancéreuses peuvent communiquer à la rate un aspect irrégulièrement bosselé. — La très-grande rareté du cancer de la rate fait

que quand il s'agit de déterminer la nature d'une tumeur splénique, c'est à la dégénérescence carcinomateuse que l'on doit songer en dernier lieu. Uniquement dansl es cas où la tumeur n'a pas conservé la forme caractéristique de l'organe, mais laisse apercevoir sur sa surface des inégalités et des éminences, on peut se permettre de prononcer le diagnostic d'un carcinome de la rate; encore faut-il que la présence de cancers puisse être constatée en même temps dans l'estomac ou dans le foie.

Des poches d'*échinocoques* de grandeur et de nombres variés sont également très-rares dans la rate et s'y rencontrent presque exclusivement en coïncidence avec les tumeurs analogues du foie. On ne peut les reconnaître sur le vivant qu'autant que l'on parvient à sentir sur la rate agrandie des protubérances globuleuses, ayant les propriétés antérieurement décrites des poches d'*échinocoques*.

APPENDICE

AUX MALADIES DE LA RATE

Au lieu de renvoyer l'histoire de la leukémie et de la mélanémie au second volume, parmi les maladies du sang, nous aimons mieux la rattacher aux affections de la rate, pour la raison très-simple que dans la majorité des cas ces affections dépendent d'une maladie de cet organe. Mais comme il existe des cas de leukémie et même quelques cas de mélanémie, dans lesquels l'anomalie du sang ne peut être ramenée à une affection de la rate, nous avons dû comprendre la description de ces maladies dans un appendice séparé.

CHAPITRE PREMIER

Leukémie (leucocythémie, Bennett).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Une augmentation passagère des corpuscules sanguins incolores se rencontre dans une série d'états physiologiques et pathologiques, par exemple pendant la grossesse, dans les maladies inflammatoires, après des pertes de sang considérables. Cette anomalie dans la composition du sang est tout aussi peu une maladie idiopathique que l'hypérinose et l'hypinose, que l'anémie ou l'hydrémie, mais simplement une conséquence d'états morbides très-variés.

Il en est tout autrement de la leukémie. Dans cette maladie fort intéressante, que l'on peut appeler avec Virchow une « modification du parenchyme sanguin », si l'on compte le sang parmi les tissus, il se forme, au lieu de corpuscules rouges, une grande quantité de corpuscules blancs, si bien que le nombre des premiers va en diminuant, tandis que celui des der-

niers va en augmentant. Virchow, dont les travaux classiques sur la leukémie vont servir de base à notre exposé, a démontré que cette maladie peut dépendre d'une affection de la rate aussi bien que d'une maladie des ganglions lymphathiques et qu'il faut distinguer deux formes de leukémie, la liénale et la lymphatique.

Les modifications que subissent, dans la *leukémie liénale* la rate, et dans la *leukémie lymphatique* les ganglions, consistent avant tout en une augmentation des éléments cellulaires qui constituent la pulpe splénique oui qui remplissent les alvéoles des ganglions lymphatiques. Comme dans la leukémie nous trouvons le sang surchargé des mêmes éléments dont l'accumulation dans la rate et dans les ganglions détermine le gonflement de ces organes, il est de toute évidence que les tumeurs leukémiques sont les produits d'une formation augmentée d'éléments cellulaires, et non, comme nous l'avons supposé pour d'autres formes de tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques, d'une rétention de ces éléments. On se demande si les cellules formées en grande abondance dans la rate et les ganglions lymphatiques pendant la leukémie diffèrent sous quelque rapport de celles qui se produisent dans les conditions normales. S'il était possible de supposer que les cellules incolores de la lymphe et de la pulpe splénique ne pussent se transformer qu'en corpuscules incolores du sang; il suffirait pour expliquer la leukémie d'admettre une simple hyperplasie. Or comme il est indubitable, quoique cette transformation n'ait pas été directement observée, que, dans des conditions normales, des corpuscules rouges peuvent aussi provenir de corpuscules lymphatiques incolores et de cellules incolores de la pulpe splénique, nous sommes obligés d'admettre, pour expliquer la leukémie, dans laquelle cette transformation a lieu dans de très-faibles proportions, que les cellules produites en quantité exagérée ne possèdent pas la faculté de passer à l'état de corpuscules rouges.

Dans quelques cas de leukémie décrits par Virchow, Friedreich et Bœttcher, des éléments lymphathiques étaient également produits par foyers circonscrits dans d'autres organes, tels que le foie, les reins, la muqueuse intestinale, la plèvre, de sorte que dans ces cas il s'agissait, d'après l'expression de Virchow, non-seulement d'une dyscrasie, mais encore d'une diathèse lymphatique.

L'étiologie de la leukémie est complétement obscure. La maladie se rencontre sur les deux sexes, mais plus souvent chez les hommes que chez les femmes; chez les enfants elle est extrêmement rare. La plupart des cas décrits se rapportaient à des individus d'âge moyen. On n'a pu constater aucun lien de causalité entre la leukémie et l'infection paludéenne ou la scrofulose. Quelques observations semblent établir une certaine relation entre cette maladie et la menstruation et l'état puerpéral.

§ 2. Anatomie pathologique.

Tandis que dans le sang normal on compte 1 corpuscule blanc sur environ 350 corpuscules rouges, le nombre des corpuscules blancs peut être si excessivement augmenté et le nombre des corpuscules rouges si excessivement diminué dans la leukémie, que les premiers forment le sixième et quelquefois la moitié et davantage des seconds. Dans la forme *liénale* de la leukémie, les corpuscules blancs du sang ne se distinguent pas de ceux qui se rencontrent dans le sang normal; ils forment des cellules très-apparentes et bien développées. Par contre, dans la forme lymphatique, Virchow et d'autres observateurs ont trouvé dans le sang d'innombrables noyaux libres et des cellules plus petites qui correspondaient exactement aux éléments trouvés dans les ganglions lymphatiques. Quand les ganglions lymphatiques et la rate étaient atteints à la fois, on trouvait dans le sang d'autant plus de grandes cellules que la maladie de la rate était plus prédominante, et d'autant plus de petits éléments lymphatiques que les ganglions lymphatiques étaient plus malades. — L'examen du sang leukémique a prouvé que son poids spécifique est beaucoup plus bas que celui du sang normal; tandis que le poids spécifique de ce dernier est généralement évalué à 1055, celui du sang leukémique n'est que de 1036 à 1049. Le sérum sanguin a montré une diminution de poids spécifique moins marquée et moins constante. Dans le sang leukémique l'eau est augmentée, tandis que les éléments organisés ont diminué, malgré l'augmentation des corpuscules blancs, à raison de la diminution excessive des globules rouges. C'est de cette circonstance et du faible poids spécifique des corpuscules sanguins incolores que provient la diminution que montre le poids spécifique de la masse totale du sang. L'albumine, la fibrine, les sels ne présentent aucune anomalie essentielle ni constante sous le rapport de leurs proportions. La diminution assez considérable du fer contenu dans le sang s'explique par la diminution des globules rouges. Enfin Scherer a trouvé dans le sang leukémique certains éléments du liquide splénique, à savoir : de l'hypoxantine, de l'acide lactique, de l'acide formique, de l'acide acétique, et en outre un corps qui par ses réactions ressemble à la glutine. D'autres principes, dont Scherer a constaté la présence dans le liquide splénique, surtout l'acide urique et la leucine, n'ont pas pu être retrouvés dans le sang leukémique.

Dans les cadavres d'individus morts de leukémie, on trouve souvent dans le cœur, surtout dans le cœur droit et les grands vaisseaux, des coagulums jaunes ou d'un jaune verdâtre, mous et poisseux, qui ressemblent à du pus figé. Même dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire, dans les

veines du cœur, dans les veines des méninges cérébrales, on a parfois trouvé un contenu tout à fait incolore et puriforme. La proportion des corpuscules blancs varie selon la partie du corps d'où le sang a été retiré. Elle est plus considérable dans le sang du cœur droit, dans celui des veines caves et des artères pulmonaires que dans le sang du cœur gauche, et, dans un cas observé par de Pury, cette proportion était pour le sang de la veine liénale le double de ce qu'elle avait été pour celui des veines jugulaires.

Dans la plupart des cas connus de leukémie, la *rate* était considérablement augmentée de volume ; son poids s'élevait assez souvent à 2 1/2, à 3 1/2 kilogrammes et au delà. La résistance de la tumeur n'était pas augmentée dans certains cas ; dans d'autres, surtout dans des cas anciens, elle l'était au contraire à un haut degré. La pulpe splénique existait toujours en très-grande abondance ; les trabécules épaissies formaient des traînées blanches qui la parcouraient en tous sens. L'examen microscopique a montré, comme dans l'hypertrophie simple de la rate, avec laquelle l'hypertrophie leukémique offre du reste une parfaite analogie à l'œil nu, que les éléments normaux étaient simplement plus condensés, plus serrés les uns contre les autres. (Virchow.) La capsule ou l'enveloppe fibreuse de la rate était devenue plus épaisse dans la plupart des cas et souvent adhérente aux organes circonvoisins. — Souvent il y avait dans la rate, outre l'hypertrophie, des infarctus hémorrhagiques plus ou moins récents.

Les *ganglions lymphatiques* constituent souvent, dans la forme lymphatique de la leukémie, des tumeurs colossales. Parmi les ganglions situés dans l'intérieur du corps, ceux qui présentent les gonflements les plus considérables sont les ganglions mésentériques, lombaires, épigastriques ; parmi les ganglions périphériques, ceux qui enflent le plus souvent sont les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Ordinairement la rate est atteinte en même temps. Cependant Virchow a observé un cas dans lequel la rate était de taille normale. Moi-même j'ai observé un cas de leukémie où l'autopsie a été refusée, et dans lequel il m'avait été impossible de découvrir, pendant la vie, une augmentation notable de la rate, mais exclusivement d'énormes gonflements des ganglions lymphatiques. Dans tous les cas observés, les ganglions lymphatiques tuméfiés étaient assez souvent mous et pâles ; leur surface était polie et d'un reflet aqueux ; l'augmentation de volume portait de préférence sur la substance corticale, qui avait parfois une épaisseur de 2 1/2 centimètres ; elle présentait un aspect homogène, presque médullaire, et laissait échapper à la pression un liquide trouble et aqueux. L'examen microscopique fournissait la preuve que l'augmentation de volume n'était due qu'à une production exagérée de noyaux, de cellules et de granulations analogues aux éléments que l'on rencontre dans les ganglions normaux.

Le *foie* a été trouvé augmenté de volume dans la plupart des cas de leu-

kémie; il montrait parfois une consistance molle, mais le plus souvent ferme et dense.

Un fait extrêmement intéressant, c'est une *néoplasie pathologique d'éléments lymphatiques en dehors des ganglions existants*, néoplasie que l'on a observée dans quelques cas de leukémie. Virchow a trouvé deux fois dans le parenchyme hépatique, et une fois dans le rein, de petites places d'un gris blanchâtre, d'où s'échappait à la pression un liquide blanc, et qui n'étaient composées que de noyaux libres, serrés les uns contre les autres, et de quelques petites cellules presque entièrement remplies par leurs noyaux. Le néoplasme était entouré d'une fine membrane, se laissait détacher facilement du parenchyme environnant, et paraissait avoir pour point de départ les parois des vaisseaux et des voies biliaires. Une observation pareille a été faite par Bœttcher. Enfin Friedreich a trouvé dans un cas de leukémie, non-seulement dans le foie et les reins, mais encore dans la plèvre et dans la muqueuse gastro-intestinale, par foyers circonscrits, une hypergenèse extraordinaire de noyaux et de petites cellules donnant lieu à des épaississements partiels de la plèvre et à des élevures nombreuses plus ou moins grandes, plates ou saillantes, de consistance médullaire, dans l'estomac, dans l'intestin grêle et dans le rectum. Friedreich a pu fournir aussi la preuve positive, pour les tumeurs leukémiques de la plèvre et de la muqueuse intestinale, que le néoplasme avait son point de départ dans les corpuscules de tissu conjonctif existant normalement dans ces membranes.

§ 3. Symptômes et marche.

Ordinairement les premiers symptômes de la leukémie sont un gonflement du ventre, une sensation de pression et de plénitude dans l'hypochondre gauche et d'autres signes d'un agrandissement de la rate. Ce dernier s'est développé sans douleurs et sans symptômes fébriles, de sorte qu'il est impossible de remonter au début de la maladie, ou bien il s'est formé par périodes distinctes, analogues à des accès, pendant lesquels la région de la rate était endolorie et les malades dans un état de fièvre. De la même manière, dans la forme lymphatique, c'est la tuméfaction des ganglions du cou, des aines et de l'aisselle, tuméfaction qui s'est développée d'une façon continue ou par poussées successives, qui appelle pour la première fois l'attention sur la maladie. Dans quelques cas bien observés, qui mettent particulièrement en lumière la corrélation entre la dyscrasie et l'affection de la rate et des ganglions lymphatiques, on a constaté que la tuméfaction de ces organes avait existé pendant des mois et des années avant qu'il se fût montré une anomalie dans la composition du sang. — L'appauvrissement progressif du sang en éléments colorés finit par rendre le teint pâle et cachectique ; et

comme la diminution des corpuscules rouges du sang est plus considérable dans la leukémie que dans les degrés les plus élevés de la chlorose, les malades sont, dans les cas bien prononcés, d'une pâleur de cire. Il faut ajouter à cela presque toujours un besoin de respirer exagéré, une respiration précipitée, phénomènes que l'état des organes respiratoires n'explique pas suffisamment et que l'on doit également attribuer à la diminution des globules rouges du sang, vu que ces derniers semblent être les intermédiaires de l'échange des gaz dans les poumons. Si le diaphragme est fortement poussé en haut par la rate augmentée de volume, ou bien si, comme cela se rencontre très-souvent, un catarrhe bronchique se développe dans le cours de la maladie, la dyspnée peut atteindre un degré extraordinaire. — Un ensemble de symptômes de cette nature doit toujours éveiller le soupçon du développement d'une leukémie et nous engager à examiner le sang. Il n'est pas nécessaire pour cela de faire une forte saignée, qui, du reste, serait presque toujours contre-indiquée par la faiblesse et l'anémie des malades. Dans le sang retiré de la veine on trouve, sur la limite qui sépare la couenne du caillot rouge, quelques nodosités ou une couche cohérente d'une faible consistance et d'une couleur grise ou gris rougeâtre qui consiste en globules blancs agglutinés entre eux. Si l'on enlève la fibrine de ce sang en le battant, et qu'on le laisse reposer pendant quelque temps dans un verre étroit, on voit les globules rouges, plus lourds, gagner le fond, et les globules blancs, plus légers, former à la partie supérieure du vase une couche blanchâtre, semblable au pus ou au lait. Si l'on met une goutte de sang frais sous le microscope, on ne voit pas, comme dans le sang normal, un petit nombre de globules blancs, mais une grande quantité qui ne sont pas dispersés au milieu des globules rouges, mais réunis en masses irrégulières, à cause de leur propriété de s'agglutiner facilement.

La marche de la maladie est variable. Dans quelques cas, mais non dans tous, les symptômes de la diathèse hémorrhagique viennent s'ajouter à ceux que nous avons décrits. Les malades sont atteints d'hémorrhagies répétées qui se font principalement par le nez, plus rarement par le canal intestinal ou dans le tissu de la peau, quelquefois dans le cerveau. Cette complication hâte considérablement la fin. Les malades meurent subitement à la suite d'une apoplexie, ou bien ils sont tellement affaiblis par des pertes de sang répétées et abondantes, qu'ils succombent de bonne heure au milieu des symptômes de l'épuisement et de l'anémie. Si la diathèse hémorrhagique ne se montre pas, la maladie prend, à peu d'exceptions près, une marche très-longue et peut traîner même pendant des années. Le gonflement de la rate et des ganglions lymphatiques atteint dans ces cas un très-haut degré; la tension de l'enveloppe de la rate et l'irritation inflammatoire qui s'y développe, peut-être à la suite de cette tension, ou bien encore des infarctus hémorrhagiques qui viennent s'ajouter à l'hypertrophie,

donnent lieu de temps en temps à des douleurs dans la région splénique et à des symptômes fébriles. Dans ces cas prolongés, le foie augmente également presque toujours de volume. Les malades maigrissent considérablement et leur aspect devient pâle et cachectique à un très-haut degré ; la dyspnée augmente et devient très-pénible. Dans l'urine on rencontre très-souvent des sédiments composés d'urates et d'acide urique pur. Il est possible que la formation de ces sels dépende en partie de la dyspnée et de la fièvre ; cependant on peut admettre également que l'acide urique se forme par une suroxydation de l'hypoxanthine qui se trouve en abondance dans le sang. Dans beaucoup de cas il se développe des catarrhes bronchiques, et les malades sont atteints d'une toux violente avec expectoration muqueuse. Plus souvent encore on voit survenir des catarrhes de l'intestin qui donnent lieu à des diarrhées opiniâtres. Fréquemment des phénomènes hydropiques se montrent vers la fin. Si l'hydropisie ne s'observe pas souvent à une période moins avancée de la maladie, comme on pourrait s'y attendre d'après l'aspect pâle et cachectique des malades et d'après ce qui se passe dans d'autres états semblables, c'est que, dans la leukémie, la diminution des globules rouges n'est pas accompagnée, comme c'est le cas pour d'autres maladies débilitantes, d'un appauvrissement correspondant du sérum sanguin en albumine. Dans les dernières périodes de la leukémie, la fièvre, qui n'était que transitoire auparavant, devient continue. Uhlé qui, dans un cas de leukémie, fit des mensurations thermométriques exactes, constata pendant les dernières semaines de la vie une élévation constante de la température du corps de 1 degré à 1 1/2. — Dans les cas où il n'y a pas de complications, la mort arrive par épuisement lent ; souvent elle est précédée de symptômes cérébraux, délire ou coma.

§ 4. Traitement.

Jusqu'ici on ne connaît pas un cas de leukémie terminé par la guérison, de sorte qu'on ne peut recommander aucune méthode de traitement digne de confiance. On a employé la quinine, le fer, les préparations iodées, à cause de leur efficacité dans certaines affections de la rate et dans certaines anémies. J'ai vu dans un cas de leukémie lymphatique les tumeurs ganglionnaires diminuer passagèrement de volume, à la suite d'un traitement tout à fait opposé, la décoction de Zittmann. La malade, que j'ai envoyée plus tard dans un établissement hydrothérapique, s'y remit et recouvra un aspect florissant. Cependant, après quelques mois, il y eut une recrudescence, la maladie fit des progrès rapides et se termina par la mort.

CHAPITRE II

Mélanémie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la mélanémie on trouve dans le sang un pigment granuleux soit libre, soit enfermé dans des cellules, soit enveloppé par de petits coagulums hyalins. Il est évident que ce pigment se forme aux dépens de la matière colorante du sang, mais on se demande à quel endroit et dans quelles circonstances cette transformation a eu lieu.

Presque tous les observateurs admettent que dans cette maladie la rate est le foyer de production de ce pigment. La fréquence des cellules contenant du pigment dans la rate d'animaux, et dont l'existence a été considérée par quelques observateurs comme un état physiologique, par d'autres comme un état pathologique, de même que la circonstance que dans la mélanémie le pigment se rencontre presque toujours avec le plus d'abondance dans la rate : ces faits parlent, il est vrai, en faveur de l'opinion que le pigment se forme de préférence dans la rate, mais ils ne prouvent pas qu'il s'y forme exclusivement et que d'autres endroits du corps ne peuvent pas également lui donner naissance. Frerichs décrit un cas où il ne trouva pas de pigment dans la rate, tandis que le foie en renfermait de si grandes quantités qu'il était conduit à considérer cet organe comme le foyer producteur de cette substance.

La présence dans le sang d'une grande quantité de pigment suppose la destruction d'une grande quantité de globules rouges. Que cette transformation se passe uniquement dans la rate ou simultanément dans d'autres endroits du corps, toujours est-il que toutes les observations prouvent qu'elle se fait sous l'influence de l'*infection paludéenne*. Cependant les formes légères de la fièvre intermittente simple ne semblent pas être suivies de la formation de pigment dans le sang, ou au moins il ne s'y développe qu'en faible quantité ; ce ne sont que les formes graves et opiniâtres, et avant tout les fièvres intermittentes pernicieuses, qui paraissent provoquer dans nos contrées les degrés élevés de la mélanémie. Les médecins des pays tropicaux s'accordent à dire que dans les cadavres des individus qui avaient été atteints de fièvre rémittente, on trouve une coloration foncée des différents organes, surtout du cerveau ; il est donc probable que cette forme d'affection paludéenne conduit également d'une manière constante ou au moins très-souvent à la mélanémie. — On pourrait supposer que la dilatation de vaisseaux de la rate et le ralentissement de la circulation qui en dépend

deviennent si considérables dans les fièvres intermittentes pernicieuses et les fièvres paludéennes rémittentes des contrées tropicales, que le sang stagne dans la rate ; d'après cette hypothèse, les globules sanguins périraient dans le sang en stagnation et il se formerait un pigment modifié aux dépens de leur hématine, toutes transformations que nous observons très-souvent dans le sang extravasé. Cependant cette explication de la formation du pigment par des raisons toutes mécaniques est combattue par le fait que dans les fièvres intermittentes le gonflement de la rate, et par conséquent le ralentissement du courant sanguin dans cet organe, peuvent devenir très-considérables, sans que la mélanémie se développe et que, réciproquement, on rencontre la mélanémie dans des cas où la rate n'est que très-modérément gonflée. Nous sommes donc forcés d'admettre que l'infection de l'organisme par le miasme paludéen exerce de quelque autre façon, encore inconnue jusqu'ici, une influence délétère sur les globules rouges du sang, et que cette influence ne se fait sentir dans nos contrées que dans quelques épidémies, tandis que dans les régions tropicales les fièvres endémiques conduisent très-souvent ou constamment à une désorganisation très-étendue des globules rouges et à la formation de pigment aux dépens de leur hématine (Griesinger).

Les travaux de Virchow sur les pigments pathologiques expliquent facilement pourquoi le pigment rencontré dans le sang ne se présente pas seulement sous la forme de libres granulations mais se trouve également enfermé dans des cellules incolores. Virchow a vu, en dissolvant l'hématine d'une goutte de sang par une addition d'eau, que l'hématine se montrait le mieux sur les globules incolores du sang, et c'est ainsi qu'on peut admettre que dans la destruction considérable de globules sanguins dans la rate, l'hématine s'attache également aux éléments incolores de la pulpe splénique et arrive avec ces derniers dans le sang. Il est plus difficile d'expliquer pourquoi le pigment se retrouve dans le sang sous la forme d'amas irréguliers. Il est possible que ces amas consistent en fibrine qui s'est précipitée sur ces corpuscules anguleux ; mais il est plus probable que la substance qui agglutine les granulations pigmentaires et les entoure sous forme d'un liséré clair, provient de la substance protéique qui dans les globules sanguins détruits était combinée avec la matière colorante. (Virchow.)

§ 2. Anatomie pathologique.

Le pigment qu'on trouve dans le sang du cœur et des vaisseaux chez les individus morts de mélanémie, est noir ; rarement on trouve à côté de celui-ci un pigment brun ou jaune brunâtre ; plus rarement encore un pigment jaune rouge. En présence des acides et des alcalis caustiques il

montre la réaction caractéristique que Virchow a constatée pour les pigments pathologiques en général : les éléments de formation récente deviennent pâles et finissent par perdre complétement leur couleur, tandis que les plus anciens résistent longtemps à l'influence de ces réactifs (Frerichs). Les petites granulations pigmentaires ont une forme irrégulièrement arrondie. Presque toujours, comme cela a été déjà constaté par Meckel, qui le premier a observé le pigment dans le sang, un nombre plus ou moins grand de ces granulations sont réunies par une substance incolore pour constituer des masses arrondies, fusiformes ou irrégulières. Les cellules pigmentaires ont quelquefois le volume et la forme des globules blancs du sang ; d'autres fois elles sont plus grandes, en forme de massue ou fusiformes. Ces dernières ressemblent aux cellules fusiformes qu'on rencontre dans la pulpe splénique, et que Kœlliker considère comme étant des épithéliums des veines spléniques. En dehors de ces formes, Frerichs a observé des amas de pigment plus considérables, de forme irrégulière, de même que des formations cylindriques qui semblent avoir été moulées sur les petits vaisseaux.

Le pigment arrive avec le sang dans tous les organes du corps et donne lieu à une coloration plus ou moins foncée des tissus, selon qu'il s'amasse en plus ou moins grande quantité dans leurs capillaires. D'après Planer et Frerichs, on trouve presque toujours la plus grande quantité de pigment dans la rate, de sorte que celle-ci prend une couleur gris ardoisé et souvent presque noire.—Après cet organe, c'est dans le foie et dans le cerveau, surtout dans la substance corticale de ce dernier, que le pigment est le plus abondant. Le foie présente souvent une couleur gris d'acier ou noirâtre, la substance corticale du cerveau une couleur semblable au chocolat ou au graphite. Il n'est pas rare de trouver également une accumulation assez considérable de pigment dans les reins, à la suite de laquelle la substance corticale paraît ordinairement comme pointillée de gris. Dans les vaisseaux pulmonaires, surtout dans ceux d'un petit calibre, le pigment existe souvent en quantité très-considérable. Dans les vaisseaux des autres tissus et organes il n'est jamais accumulé d'une manière remarquable, cependant la peau, les muqueuses, le tissu conjonctif et les ganglions lymphatiques présentent une teinte grise plus ou moins marquée. Frerichs résume les données nécroscopiques de la mélanémie dans la phrase suivante : « Dans les cas bien développés de cette affection on trouve du pigment partout où le sang arrive et en quantité d'autant plus grande que les capillaires sont plus étroits et que, par conséquent, l'enclavement des masses pigmentaires y est plus facile. »

§ 3. Symptômes et marche.

Beaucoup de cas de mélanémie ne donnent lieu à aucun trouble appréciable dans les fonctions des organes surchargés de pigment, et l'on rencontre cette maladie à l'autopsie d'individus qui ont succombé aux affections les plus diverses. Il en est ainsi dans plus d'un tiers des cas observés par Planer. — D'un autre côté, on voit souvent des malades mourir rapidement en présentant des symptômes cérébraux graves, et à l'autopsie on trouve les signes de la mélanémie, surtout une accumulation de pigment dans les vaisseaux cérébraux et quelquefois simultanément un grand nombre de petits extravasats sanguins dans le cerveau. Les anciennes observations d'une forte pigmentation de la substance cérébrale chez des individus morts de fièvre intermittente comateuse, de même que celles qui nous viennent des pays tropicaux, d'après lesquelles on rencontre une teinte foncée remarquable du cerveau chez la plupart des individus qui ont souffert de fièvres paludéennes, rémittentes, graves des pays chauds, ces observations ont acquis plus de valeur depuis qu'on sait que la coloration foncée du cerveau dépend d'une accumulation de pigment dans les vaisseaux de cet organe ; il est très-vraisemblable, d'après cela, que l'obstruction des vaisseaux cérébraux (avec ou sans déchirure consécutive des parois capillaires) est la causes des symptômes cérébraux dans les maladies paludéennes graves. Cette opinion, déjà exprimée par Meckel, paraissait confirmée par les nombreuses observations de Planer et de Frerichs. Ces deux médecins ont décrit des cas de mélanémie, où l'on a observé chez les malades de graves symptômes cérébraux, soit des céphalalgies violentes et du vertige, soit des délires, soit des convulsions, soit surtout du coma. Les cas observés par Frerichs coïncidaient tous avec une épidémie maligne de fièvre intermittente ; ils succédaient en partie à des accès de fièvre intermittente simple, se caractérisaient par une marche irrégulièrement intermittente ou rémittente et cédaient en partie à la quinine ; ils offraient en un mot l'image fidèle d'une fièvre intermittente pernicieuse, soit maniaque, soit épileptiforme, soit comateuse, soit apoplectiforme. — Malgré cela il y a de fortes raisons qui combattent la dépendance, ou au moins la dépendance constante, des symptômes cérébraux dans les fièvres paludéennes pernicieuses, d'une obstruction des vaisseaux cérébraux par du pigment. Frerichs allègue contre l'admission d'un semblable lien de causalité le fait que dans beaucoup de cas on ne constate nullement un trouble considérable dans la circulation, lors même que la coloration du cerveau est foncée ; ensuite, que malgré la teinte foncée du cerveau on n'observe souvent aucun symptôme cérébral et, enfin, que les symptômes cérébraux graves se remarquent sans pigmentation du cerveau (sur vingt cas de fièvre intermittente à forme cérébrale,

que Frerichs a observés, la coloration foncée du cerveau a manqué six fois). Une objection tout aussi importante contre l'opinion qui tend à faire dépendre ces symptômes cérébraux d'une obstruction pigmentaire des vaisseaux cérébraux me paraît consister dans la manifestation typique de ces phénomènes, de même que dans l'effet souvent favorable du traitement par la quinine. En effet, on ne voit pas comment l'obstruction peut exister pendant l'accès de fièvre et disparaître pendant l'apyrexie ; et il est tout aussi difficile d'admettre que l'administration de la quinine puisse exercer une influence favorable sur les vaisseaux cérébraux oblitérés.

D'après ce que nous venons d'exposer, on voit qu'on ne peut rien dire de positif, au point de vue actuel de la science, sur le lien de causalité entre la mélanémie et les troubles des fonctions cérébrales. Il est bien possible que l'empoisonnement du sang par des miasmes paludéens donne lieu, dans les fièvres intermittentes pernicieuses, à des troubles cérébraux en même temps qu'à une accumulation de pigment dans les vaisseaux cérébraux et sans que cette accumulation contribue à ces désordres.

Dans une autre série de cas, Planer et Frerichs ont observé dans la mélanémie des anomalies de l'activité rénale : quelquefois la sécrétion urinaire était complétement supprimée ; dans d'autres cas il y avait de l'albuminurie ; dans d'autres encore, de l'hématurie. Les mêmes raisons que nous avons opposées à la dépendance des troubles cérébraux d'une obstruction des vaisseaux cérébraux, nous les faisons valoir contre la dépendance, ou au moins la dépendance constante, des troubles fonctionnels des reins d'une obstruction des vaisseaux rénaux. Frerichs a vu entre autres survenir l'albuminurie, sans que les reins fussent pigmentés, et réciproquement, il a vu manquer l'albuminurie dans cinq cas où l'on a trouvé à l'autopsie du pigment dans les reins, quoiqu'en faible quantité. Mais dans les cas où il y avait de l'albuminurie, le même observateur a trouvé que l'albumine augmentait sensiblement dans l'urine pendant les accès de fièvre, qu'elle diminuait ou disparaissait complétement pendant l'apyrexie. D'après l'analogie avec d'autres maladies miasmatiques, on ne peut certainement pas nier que l'infection du sang par le miasme paludéen ne puisse troubler la nutrition et les fonctions des reins sans qu'il y ait obstruction vasculaire.

Enfin, Frerichs a observé dans la mélanémie des hémorrhagies intestinales épuisantes, des diarrhées profuses, des épanchements séreux aigus dans le péritoine et des suffusions sanguines de la séreuse intestinale. Il paraît également difficile d'attribuer ces phénomènes à des oblitérations vasculaires dans le foie et à une stase du sang dans les racines de la veine porte ; car quoique le foie eût présenté, dans tous les cas observés par Frerichs, la plus forte proportion de pigment après la rate, les symptômes qui semblaient se rapporter à un trouble circulatoire dans les racines de la veine porte, n'étaient nullement constants et à beaucoup près pas aussi fréquents

que les symptômes du côté du cerveau. Ajoutez à cela que précisément les hémorrhagies intestinales, observées par Frerichs dans trois cas, étaient manifestement intermittentes et, tandis qu'elles résistaient au traitement dirigé directement contre l'hémorrhagie, elles cédaient à de fortes doses de quinine. Frerichs attribue même la mort d'un de ces trois malades au retard apporté dans l'administration de ce médicament. — Dans ces cas encore, il est difficile de croire à une obstruction intermittente des vaisseaux.

Après les objections que nous avons faites contre l'idée de faire dériver de la mélanémie les symptômes indiqués, il ne reste plus qu'un petit nombre de phénomènes dont nous savons positivement qu'ils appartiennent à la mélanémie elle-même, et qu'ils ne sont pas la conséquence immédiate de l'infection paludéenne. C'est à ces symptômes qu'appartient la coloration foncée de la peau, qui est produite par l'abondance du pigment dans les vaisseaux du derme, ainsi que la présence du pigment dans le sang, constatée au microscope. Dans les cas légers la coloration de la peau est d'un gris de cendre ; dans les cas graves, elle est d'un brun jaune. Si l'on trouve une pareille teinte chez un individu qui à une époque plus ou moins éloignée a été atteint d'une fièvre intermittente grave et de longue durée, ou bien si l'on constate que cette fièvre intermittente avait appartenu à une épidémie maligne et avait présenté les symptômes d'une fièvre pernicieuse, on est en droit de soupçonner l'existence d'une mélanémie et l'on doit faire l'examen microscopique du sang.

§ 4. Traitement.

La prophylaxie et l'indication causale demandent les mesures que nous exposerons dans le second volume à propos du traitement de la fièvre intermittente pernicieuse. — Nous ne sommes pas en état de remplir l'indication de la maladie, car nous ne connaissons aucun remède capable d'éloigner le pigment du sang. — L'indication symptomatique peut demander dans les cas récents, l'administration de préparations ferrugineuses et un régime convenable ; car, d'après la juste observation de Frerichs, la destruction considérable des globules rouges donne lieu, outre la mélanémie, à une composition chlorotique du sang. Plus tard ce dernier caractère disparaît souvent, tandis que la mélanémie persiste. Dans un cas observé par moi, il se passa des mois avant que le malade fût rétabli sous l'influence des préparations ferrugineuses. Plus tard il se livra aux travaux les plus rudes et n'offrit plus d'anomalies, à l'exception de la coloration remarquable de la peau. Ce malade succomba quelques années plus tard à une pneumonie, et à l'autopsie on constata toujours encore des signes très-manifestes de mélanémie.

FIN DU TOME PREMIER

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION

PREMIÈRE SECTION

Maladies du larynx.

Chap.	I	Hypérémie et catarrhe de la muqueuse du larynx	1
—	II	Croup, angine couenneuse, laryngite croupale	18
—	III	Ulcères catarrhaux du larynx	36
—	IV	Ulcères typhiques et varioliques du larynx	40
—	V	Affections syphilitiques du larynx	42
—	VI	Tuberculose du larynx, phthisie laryngée	46
—	VII	Néoplasme du larynx	51
—	VIII	OEdème de la glotte	54
—	IX	Périchondrite laryngée	58
—	X	Névroses du larynx	60

DEUXIÈME SECTION

Maladies de la trachée et des bronches.

Chap.	I	Hypérémie et catarrhe de la muqueuse trachéale et bronchiq.	70
—	II	Inflammation croupale de la muqueuse trachéale et bronchiq.	99
—	III	Crampe des bronches, asthme bronchique	102
—	IV	Crampe des muscles de la respiration	108
—	V	Coqueluche, toux convulsive	109

TROISIÈME SECTION

Maladies du parenchyme pulmonaire.

Chap.	I	Hypertrophie du poumon	123

CHAP. II Atrophie du poumon, emphysème sénile 124
— III Emphysème du poumon 125
— IV Diminution de capacité des alvéoles. — Apneumatose. — Atélectasie. — Collapsus, compression du poumon 149
— V Hypérémie du poumon. — Hypostase pulmonaire, œdème du poumon 154
— VI Hémorrhagies des organes de la respiration 166
— VII Inflammations du poumon 191
— VIII Gangrène pulmonaire 238
— IX Tuberculose du poumon 242
— X Cancer du poumon 292

QUATRIÈME SECTION

Maladies de la plèvre.

CHAP. I Inflammation de la plèvre. — Pleurite. — Pleurésie 294
— II Hydrothorax 316
— III Pneumothorax 320
— IV Tuberculose de la plèvre 329
— V Cancer de la plèvre 329

APPENDICE

AUX MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION

Maladies des fosses nasales.

CHAP. I Hypérémie et catarrhe de la muqueuse nasale. — Coryza. — Gravedo. — Rhume de cerveau 331
— II Hémorrhagies de la muqueuse nasale. — Saignement du nez. — Épistaxis 338

MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION

PREMIÈRE SECTION

Maladies du cœur.

CHAP. I Hypertrophie du cœur 343
— II Dilatation du cœur 364
— III Atrophie du cœur 375
— IV Endocardite 378
— V Myocardite. — Cardite 392
— VI Lésions valvulaires du cœur 396
— VII Dégénérescences du cœur. — Néoplasmes. — Parasites 417
— VIII Rupture du cœur 421

CHAP. IX Caillots fibrineux dans le cœur..... 422
— X Anomalies congénitales du cœur..... 423
— XI Névroses du cœur..... 428
— XII Maladie de Basedow..... 433

DEUXIÈME SECTION

Maladies du péricarde.

CHAP. I Péricardite..... 437
— II Adhérence entre le péricarde et le cœur..... 464
— III Hydropéricarde..... 466
— IV Pneumopéricarde..... 469
— V Tuberculose du péricarde..... 470
— VI Cancer du péricarde..... 471

TROISIÈME SECTION

Maladies des gros vaisseaux.

CHAP. I Inflammation des tuniques de l'aorte..... 474
— II Anévrysmes de l'aorte..... 477
— III Rupture de l'aorte..... 488
— IV Rétrécissement et oblitération de l'aorte..... 488
— V Maladies de l'artère pulmonaire..... 490
— VI Maladies des gros troncs veineux..... 491

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION

PREMIÈRE SECTION

Maladies de la cavité buccale.

CHAP. I Catarrhe de la muqueuse buccale. — Stomatite catarrhale.... 493
— II Stomatite croupale. — Aphthes..... 487
— III Stomatite diphthéritique. — Stomacace..... 489
— IV Excoriations et ulcères de la bouche..... 492
— V Affections syphilitiques de la bouche..... 495
— VI Affections scorbutiques de la bouche..... 498
— VII Muguet..... 500
— VIII Inflammation parenchymateuse de la langue. — Glossite..... 503
— IX Noma. — Gangrène de la bouche..... 507
— X Parotidite. — Inflammation de la glande parotide et de ses envir. 509
— XI Salivation. — Pyalisme..... 515

DEUXIÈME SECTION

Maladies de l'arrière-bouche.

CHAP. I Inflammation catarrhale de la muqueuse de l'arrière-bouche. — Angine catarrhale 520
— II Inflammation croupale de la muqueuse du pharynx. — Croup de l'arrière-bouche 528
— III Inflammation diphthéritique du pharynx 529
— IV Inflammation phelgmoneuse de l'arrière-bouche. — Angine tonsillaire. — Amygdalite 530
— V Affections syphilitiques de l'arrière-bouche 534
— VI Abcès rétropharyngiens 537
— VII Inflammation phlegmoneuse du plancher de la bouche. — Angine de Ludwig 539

TROISIÈME SECTION

Maladies de l'œsophage.

CHAP. I Inflammation de l'œsophage. — OEsophagite. — Dysphagie inflammatoire 541
— II Rétrécissement de l'œsophage 544
— III Dilatation de l'œsophage 547
— IV Néoplasme de l'œsophage 550
— V Perforation et rupture de l'œsophage 552
— VI Névroses de l'œsophage 553

QUATRIÈME SECTION

Maladies de l'estomac.

CHAP. I Inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse stomacale. — Catarrhe aigu de l'estomac 555
— II Catarrhe chronique de l'estomac 578
— III Inflammation croupale et diphthéritique de la muqueuse de l'estomac 592
— IV Inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux. — Gastrite phlegmoneuse 592
— V Inflammations et autres modifications que subit l'estomac sous l'influence des caustiques et des poisons 593
— VI Ulcère chronique de l'estomac (ulcère rond, perforant) 596
— VII Cancer de l'estomac 609
— VIII Hémorrhagies de l'estomac. — Gastrorrhagies 617
— IX Crampes d'estomac. — Cardialgie nerveuse. — Gastralgie 625
— X Dyspepsie 630

CINQUIÈME SECTION

Maladies du canal intestinal.

Chap.	I	Inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. — Entérite catarrhale. — Catarrhe intestinal	640
—	II	Ulcère perforant du duodénum	660
—	III	Rétrécissements et occlusions de l'intestin	664
—	IV	Affections scrofuleuses et tuberculeuses de l'intestin et des glandes mésentériques	678
—	V	Cancer du canal intestinal	686
—	VI	Inflammation du tissu conjonctif du pourtour de l'intestin. — Périty phlite et périproctite	689
—	VII	Hémorrhagies et dilatations vasculaires de l'intestin. — Hémorrhoïdes	691
—	VIII	Névroses de l'intestin. — Coliques. — Entéralgie	701
—	IX	Vers intestinaux. — Helminthiase	708
—	X	Fièvre gastrique, fièvre muqueuse et fièvre bilieuse	718

SIXIÈME SECTION

Maladies du péritoine.

Chap.	I	Inflammation du péritoine. — Péritonite	725
—	II	Hydropisie du péritoine. — Ascite	739
—	III	Tuberculose et cancer du péritoine	744

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

PREMIÈRE SECTION

Maladies du foie.

Chap.	I	Hypérémie du foie	747
—	II	Inflammation du foie	757
—	III	Foie gras	783
—	IV	Foie lardacé. — Dégénération amyloïde du foie (Virchow)	789
—	V	Cancer du foie	791
—	VI	Tuberculose du foie	796
—	VII	Échinocoques (hydatides) du foie	797
—	VIII	Tumeur d'échinocoques multiloculaire	802
—	IX	La stase biliaire dans le foie et l'ictère qui en dépend. — Ictère hépatogène	807
—	X	Ictère sans résorption de bile. — Ictère hématogène	818
—	XI	Atrophie jaune aiguë du foie	822

DEUXIÈME SECTION

Maladies des voies biliaires.

CHAP. I Catarrhe des voies biliaires. — Ictère catarrhal..... 828
— II Inflammation croupale et diphthéritique des voies biliaires... 832
— III Rétrécissement et occlusion des conduits excréteurs de la bile et dilatation consécutive des voies biliaires..... 833
— IV Calculs biliaires et leurs suites. — Cholélithiase..... 835

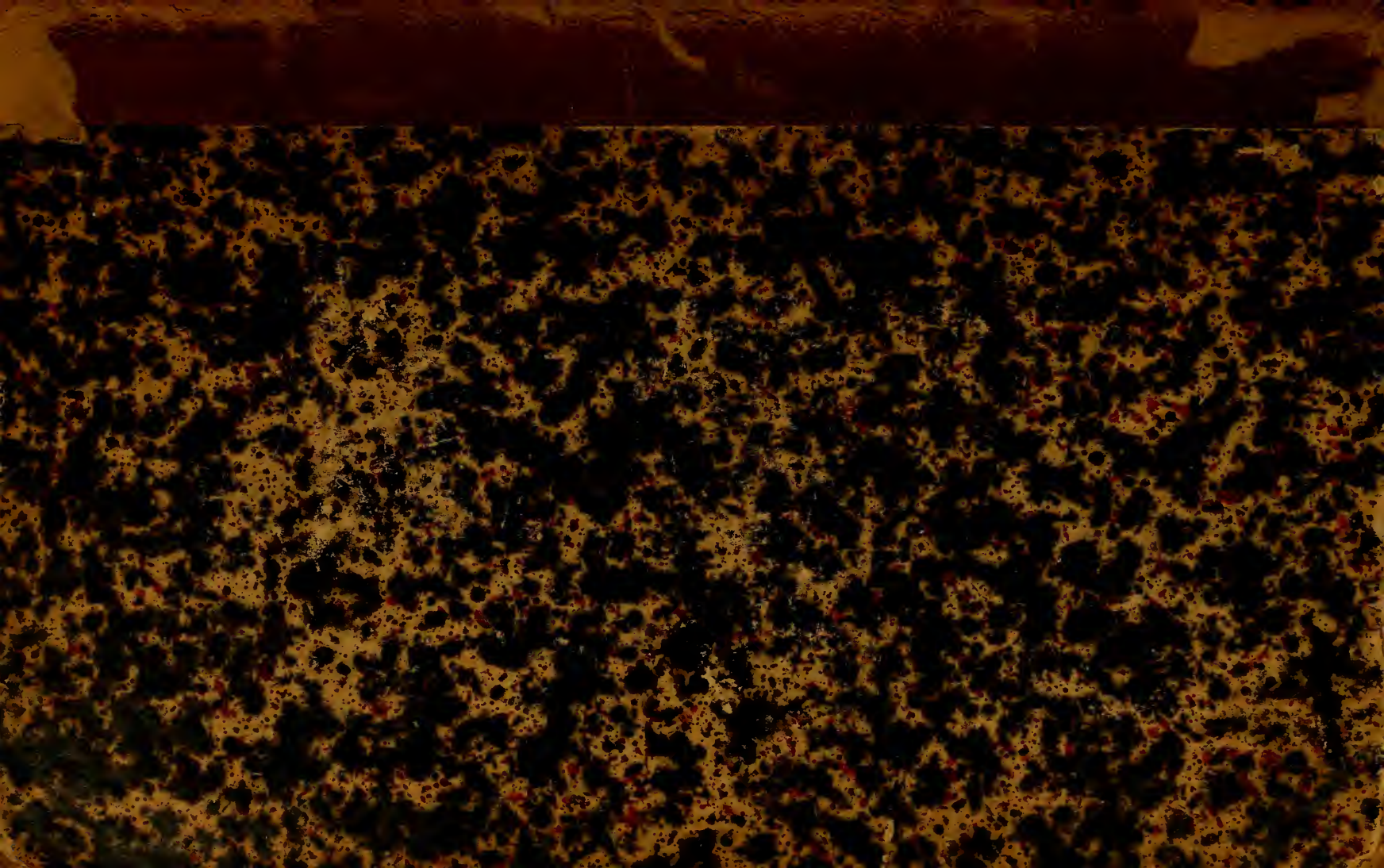
MALADIES DE LA RATE

CHAP. I Hypérémie de la rate. — Tuméfaction aiguë de la rate..... 844
— II Hypertrophie de la rate. — Tuméfaction chronique de la rate. — Anémie et cachexie spléniques..... 851
— III Rate lardacée. — Dégénérescence amyloïde de la rate..... 857
— IV Infarctus hémorrhagique et inflammation de la rate. — Splénite. 859
— V Tuberculose, carcinome et échinocoques de la rate..... 862

APPENDICE

AUX MALADIES DE LA RATE

CHAP. I Leukémie (leucocythémie, Bennett)..... 864
— II Mélanémie..... 871

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.